

# ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### CORRÉLATIONS ÉLECTROLOGIQUES ET CLINIQUES

### DANS L'ÉTUDE DE L'ÉPILEPSIE

### *Unité et pluralité de l'épilepsie traditionnelle*

PAR

P. MARTIN (de Nice)

### SOMMAIRE

#### I. INTRODUCTION.

#### II. ÉTUDE ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE.

##### 1° *La décharge épileptique.*

Le phénomène épileptique expérimental.

##### 2° *Décharge électrique de crise.*

Crise locale. Modes d'extension.

Crises généralisées.

I<sup>er</sup> type : Le rythme de complexes pointes-ondes bilatéraux, synchrones du Petit-Mal.

II<sup>e</sup> type : L'orage de pointes du Grand-Mal.

III<sup>e</sup> type : Les pointes-ondes lentes de Petit-Mal variant.

IV° type : Les décharges paroxystiques d'ondes lentes hyper-synchrones à 4-6 cycles-seconde.

V° type : Les tracés peu amples.

Considérations générales : les facteurs embrasement épileptique et effet secondaire hypnique.

### III. ETUDE CLINIQUE.

1° *Spécificité électro-clinique. Les quatre grands types d'épilepsie.*

2° *Exceptions à la règle de concordance clinique et électrique.*

Existence d'états de conscience semblables au cours de types de crise différents.

3° *Explication de ces concordances et de ces désaccords.*

Analyse des différents états de conscience communs aux différentes formes d'épilepsie.

Les éléments non spécifiques, déficitaires, hypniques et végétatifs, qui constituent les états critiques de conscience.

Corrélations électro-cliniques générales.

### IV. ESSAI DE SYNTHÈSE.

Epilepsie corticale.

Epilepsies diencéphaliques.

Epilepsie rhinencéphalique.

### V. RÉSUMÉ ET CONCLUSION.

Applications thérapeutiques.

---

## I. INTRODUCTION

Nous avons tenté, dans cet essai, une présentation synthétique et personnelle du problème de l'épilepsie, cela non pour résoudre ce problème, ni même pour entrevoir sa solution, mais seulement pour essayer de grouper les éléments actuels en une vue très schématique et, en somme, didactique. La sécheresse et la rigueur du schéma nous permettront, nous semble-t-il, de mieux voir ce qui est solidement acquis dans les connaissances actuelles sur l'épilepsie. Elles feront ressortir aussi les difficultés qui restent à résoudre.

L'embrasement épileptique d'un agrégat de cellules nerveuses est toujours le même quel que soit le siège de cet agrégat, en n'importe quel point du cortex, et même dans les formations profondes du cerveau.

Cette décharge peut n'affecter qu'une aire cérébrale isolée ; elle ne se traduit alors que par des troubles des fonctions de cette aire. Elle peut affecter le diencéphale et les structures avoisinantes, c'est-à-dire les formations qui régularisent l'électrogénèse cérébrale, la fonction de vigilance, et les fonctions végétatives générales. Ces formations traduisent alors leur souffrance d'une façon spéciale, correspondant à l'atteinte de leurs fonctions : le diencéphale s'embrace comme tout foyer épileptique, ou comme toute structure cellulaire, soumis à un bombardement intense ; cet embrasement retentit sur le fonctionnement cérébral général et l'électrogénèse cérébrale ; mais il est aussi atteint dans sa fonction de régulation des états de veille et de sommeil ; il est fréquent d'ailleurs que l'atteinte pathologique du diencéphale produise un état de sommeil.

Images électrographiques et faits cliniques nous paraissent être la traduction de ce double mécanisme d'atteinte.

Embrasement diencéphalique et effet hypnique se combinent pour affecter l'électrogénèse cérébrale et le fonctionnement du cerveau, et, singulièrement, ses fonctions de conscience.

Images électrographiques et faits cliniques sont la résultante de ces deux aspects du trouble diencéphalique.

Il s'y ajoute, cliniquement, l'effet de l'atteinte des fonctions végétatives qui est toujours plus ou moins évident.

Il ne s'agit en somme que d'effets généraux du phénomène épileptique, sans aucun caractère de spécificité, et qui peuvent être le fait de n'importe quel phénomène épileptique affectant le diencéphale. Mais nous verrons que, suivant les formes du phénomène épileptique qui l'affecte, le diencéphale peut traduire son atteinte par des modalités apparemment très diverses ; celles-ci sont toujours la résultante de ces trois effets, mais chacun à des degrés divers.

Nous essaierons de montrer pourquoi.

Le problème reste de la nature intime du phénomène épileptique. Malgré cette inconnue qui demeure, le schéma trouvera son utilité dans son application thérapeutique.

## II. ETUDE ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE

Dans la compréhension générale de l'épilepsie, et dans l'approche de la connaissance de la nature de son phénomène intime, les techniques électro-physiologiques ont été un appoint capital. Permettant, par une amplification puissante, d'enregistrer les varia-

tions de potentiel qui se produisent tant sur le cortex cérébral que dans les formations cellulaires profondes et même les fibres blanches, elles donnent une « image électrique » du fonctionnement des structures cérébrales.

Que ces variations de potentiel soient l'essence même du fonctionnement du cerveau, qui serait organisé comme une machine électrique (et l'on sait les applications cybernéticiennes d'une telle conception), ou qu'elles ne soient que le reflet de phénomènes métaboliques plus complexes et mal connus, est un problème encore irrésolu. Il semble seulement que phénomènes chimiques et électriques soient assez strictement liés pour que ces derniers nous donnent déjà une connaissance profonde, dont, nous le verrons, on a pu tirer des applications thérapeutiques basées justement surtout sur l'emploi de médicaments chimiques de l'épilepsie.

L'emploi de ces méthodes en neuro-physiologie clinique et expérimentale a fait faire un si grand pas au diagnostic, à la compréhension et au traitement du trouble qui saisit le cerveau de l'épileptique, qu'il est essentiel d'envisager d'abord succinctement les bases neuro-physiologiques acquises actuellement sur le phénomène épileptique, et d'étudier ensuite les signes électrographiques de l'épilepsie, pour essayer de les mettre en parallèle avec les phénomènes cliniques et d'en déduire les possibilités thérapeutiques.

### I. La décharge épileptique

Les cellules nerveuses cérébrales sont le lieu de production de variations de potentiel qui ont une tendance à la rythmicité.

Dès qu'existe un agrégat de cellules nerveuses, on s'aperçoit que celles-ci tendent à « battre à l'unisson », et la meilleure preuve en est que l'on enregistre leur activité sous forme d'ondes régulières rythmiques. Si chaque cellule battait pour son propre compte, on enregistrerait seulement « un tracé irrégulier et confus, semblable à celui que donnerait l'enregistrement du brouhaha des conversations particulières d'une foule » (Bremer). Mais cette « synchronisation neurogène » obéit à des lois bien particulières mises en évidence par Adrian et Moruzzi :

à l'état de repos physiologique, cette synchronisation se fait normalement pour donner des ondes de 10 cycles-seconde environ ;

à l'état de travail normal : que survienne une excitation légère moyenne, c'est-à-dire d'intensité faible et modérée, de l'importance des excitations physiologiques, on voit les fuseaux, les trains d'ondes assez amples à 10 cycles-seconde disparaître et être remplacés par un tracé plus plat, fait en réalité de rythmes rapides, peu amples, image de la *désynchronisation* que produit le « travail » physiologique de chaque cellule ;

à l'état de sur-repos : que survienne au contraire un état très bas d'excitation sensorielle, de sur-repos, de sommeil, on voit la synchronisation neuronique s'exagérer, et les ondes prendre une forme plus ample, souvent plus lente, somme algébrique de toutes les variations de potentiels cellulaires en *hypersynchronisation* ; au cours du sommeil, d'ailleurs, ces bouffées hypersynchrones alternent avec de longues phases de tracés plats, image du silence électrique et fonctionnel des cellules ; cette hypersynchronisation se fait autour d'un agrégat cellulaire dont l'autorhythmicité est prédominante et dont on dit qu'elle entraîne les cellules voisines à battre au même rythme, jouant le rôle d'un « pace-maker » ;

à l'état d'excitation intense (expérimental ou pathologique) : l'hypersynchronisation n'est pas seulement le fait de cellules au repos, elle est aussi le fait de cellules en état de *stimulation intense* : une stimulation rythmée intense agissant sur cet agrégat cellulaire capable de jouer le rôle de « pace-maker » l'entraînera à son rythme et entraînera les agrégats neuroniques voisins pour produire un phénomène d'*hypersynchronisation* (1).

Essayons d'interpréter, à la lumière de ces constatations expérimentales, l'expérience de Baglioni et Magnani qui, par strychnisation de l'aire motrice d'un hémisphère, provoquaient dans le membre opposé correspondant des secousses convulsives semblables à celles de la crise d'épilepsie humaine. Si nous enregistrons alors l'activité électrique de l'aire strychninisée, nous voyons qu'elle est le lieu d'une activité intense faite de grandes variations de potentiel intenses et rapides, en tous points semblables, nous le verrons, aux « pointes » recueillies sur une région corticale en activité épileptique. Or, chacune de ces

(1) Cette hypersynchronisation est donc le fait de l'état fonctionnel de l'agrégat neuronique. Il faut savoir qu'elle peut être due aussi à l'action de drogues telles que strychnine, picrotoxine, cardiazol, ou de troubles métaboliques tels qu'hypoglycémie, hypocalcémie, qui modifient cet état fonctionnel.

pointes est faite non seulement de l'amplitude exagérée des variations de potentiel de chaque cellule, mais de la somme algébrique de celles de nombreuses cellules battant en même temps, au même rythme, en hypersynchronie.

La décharge épileptique d'un groupe de neurones apparaît donc, du point de vue électrique, comme un phénomène d'*hypersynchronisation paroxystique*. Suivant la synchronisation plus ou moins parfaite des décharges cellulaires, la relation de phase de leurs décharges autorythmiques, l'image de la décharge électrique ira de la pointe aiguë et rapide à l'onde lente plus ou moins abrupte (1). Ce phénomène est constant, dans tout agrégat de cellules nerveuses dans toute l'échelle des êtres, et dans tout le système nerveux. Il y a donc dans la décharge épileptique un phénomène neuronique intime, constant, toujours le même quel que soit le lieu de sa production, le lieu de son origine, cellules corticales ou cellules profondes.

Mais suivant, justement, le lieu d'origine de la décharge hypersynchrone paroxystique, les circuits neuronaux qu'elle atteindra, ceux sur lesquels elle se répercutera, en un mot suivant son effet sur le fonctionnement cérébral local ou général, elle donnera une crise épileptique locale ou générale, clinique et électrique, qui sera différente.

Ce n'est pas le grapho-élément traduisant la décharge qui caractérise la crise, ce n'est pas la pointe, le pointe-onde si régulier soit-il, ou telle forme d'onde, mais son lieu d'origine et sa répercussion cérébrale.

## II. Décharge électrique de crise

La traduction clinique et électrique de la décharge comitiale dépendra donc des structures fonctionnelles qu'elle mettra en cause, par embrasement local ou par répercussion à distance.

### 1. CRISE LOCALE

1° *La crise corticale locale* (fig. 1, 2, 3, 4). — La forme la plus simple de crise électrique enregistrée sur le scalp, dans les condi-

(1) Soit une masse de cellules en hypersynchronisation et dont les variations de potentiel se produisent exactement au même instant. Ces variations, additionnées, vont produire la pointe. Si maintenant il y a entre les phases des différentes cellules un certain décalage dans le temps, la variation du tracé va s'étaler ; elle s'étalera d'autant plus que le décalage est plus grand. On peut ainsi observer tous les intermédiaires de la pointe à l'onde élargie.

tions ordinaires de l'électro-encéphalographie clinique, est une *crise focale*, dont les caractères sont identiques, quel que soit le

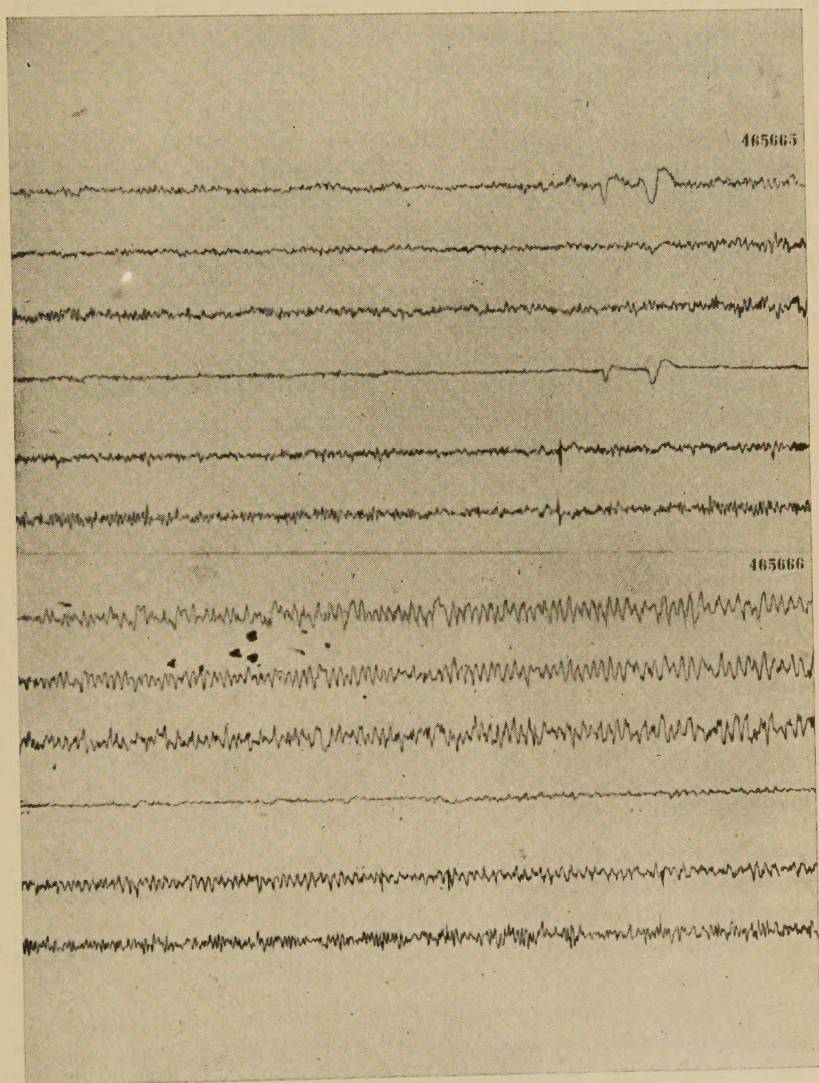


FIG. 1 et suivantes. — Crise locale temporale droite. sans perte de connaissance. L'extension en temporale gauche est marquée par un rythme thêta. Le malade se plaint alors de comprendre mal ce qu'on lui dit.

point du cortex, frontal, pariétal, occipital, où il ait lieu.

Cette crise focale, dans sa forme la plus simple, est semblable

à la crise strychnique localisée expérimentale : ondes rapides de surface négative, d'une durée de 10 à 20 mms. et d'une amplitude

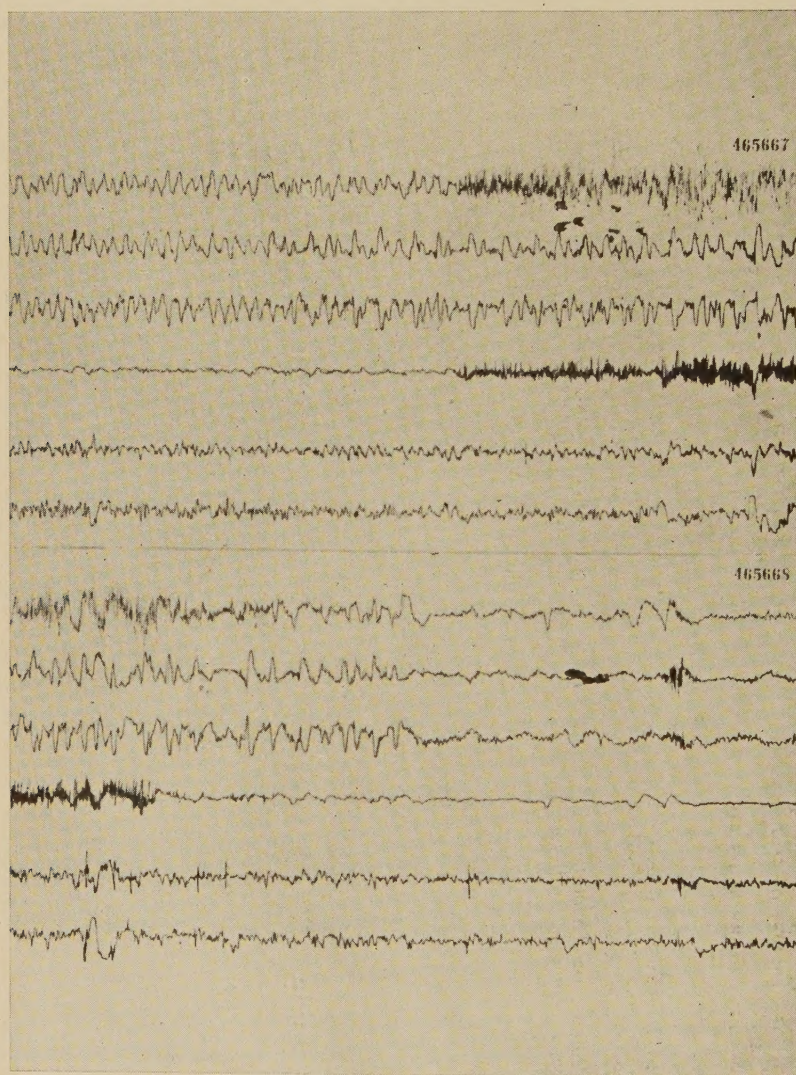


FIG. 2. — Fin de décharge, espacement des sharpwaves rythmiques.

de 500 à 2.000 microvolts à l'enregistrement direct sur le cortex, durée 20 à 40 mms. et d'une amplitude moindre, de 50 à 500 microvolts à l'enregistrement sur le scaip. Ces ondes peuvent être

isolées ou groupées en courtes salves séparées par des intervalles éloignés ; elles peuvent s'organiser en véritable crise locale. La crise locale est souvent précédée d'une courte phase précritique où les pointes du foyer deviennent plus fréquentes en même temps que le rythme de fond local augmente son amplitude sous l'effet de l'activation par des décharges plus fréquentes du foyer.

Au moment de la crise locale, les pointes se groupent en décharges continues rythmiques, d'abord très serrées, puis progressivement et régulièrement espacées : ce phénomène traduit la synchronisation parfaite des éléments cellulaires de la région excitée ; tous les agrégats cellulaires déchargent en même temps et ont même phase réfractaire, ce qui impose le rythme de la décharge. C'est ainsi qu'il est fréquent de voir la décharge de crise locale prendre souvent l'allure suivante (voir fig. 1, 2).

La décharge peut être peu ample au début, donnant aux tracés un faux aspect de dépression de l'électrogénèse, par hypersynchronie polyrythmique rapide ; le rythme se ralentit et devient plus ample au moment de la synchronisation plus parfaite des décharges et des périodes réfractaires qui aboutissent à un tracé monorythmique quand la lenteur maxima est atteinte ; les tracés diminuent ensuite d'amplitude, traduisant l'épuisement de certains des agrégats cellulaires synchronisés.

2° *Extension par voisinage de la crise locale.* — Il est fréquent que le foyer ne prenne pas l'allure de pointes monophasiques négatives pures, mais de pointes diphasiques ou même *triphasiques*, ou de *pointes élargies*. On admet que ces accidents complexes traduisent des phénomènes de transmission par voisinage de la crise locale : la pointe élargie (*sharp wave*) ne serait pour Jasper qu'une pointe rapide transmise à distance par voie axonique (pointe enfouie dans une circonvolution par exemple), et dont les « pulsations unitaires partiellement désynchronisées s'étaleraient dans le temps en une courbe de distribution statistique plus élargie ».

Ces pointes transmises à courte distance s'accompagnent souvent d'une onde à surface positive. Alors que l'onde à surface négative naît dans les couches superficielles du cortex, l'onde à surface positive naît dans les couches profondes ; ainsi une onde diphasique positive puis négative indique que l'onde est d'origine profonde ou à distance et vient embraser les couches superficielles ; l'onde à surface négative puis positive indique que l'onde naît dans les couches superficielles puis atteint les couches profondes.

On peut enfin enregistrer un autre aspect, un autre type de décharge locale. A la fin de la crise locale, ou bien en dehors de

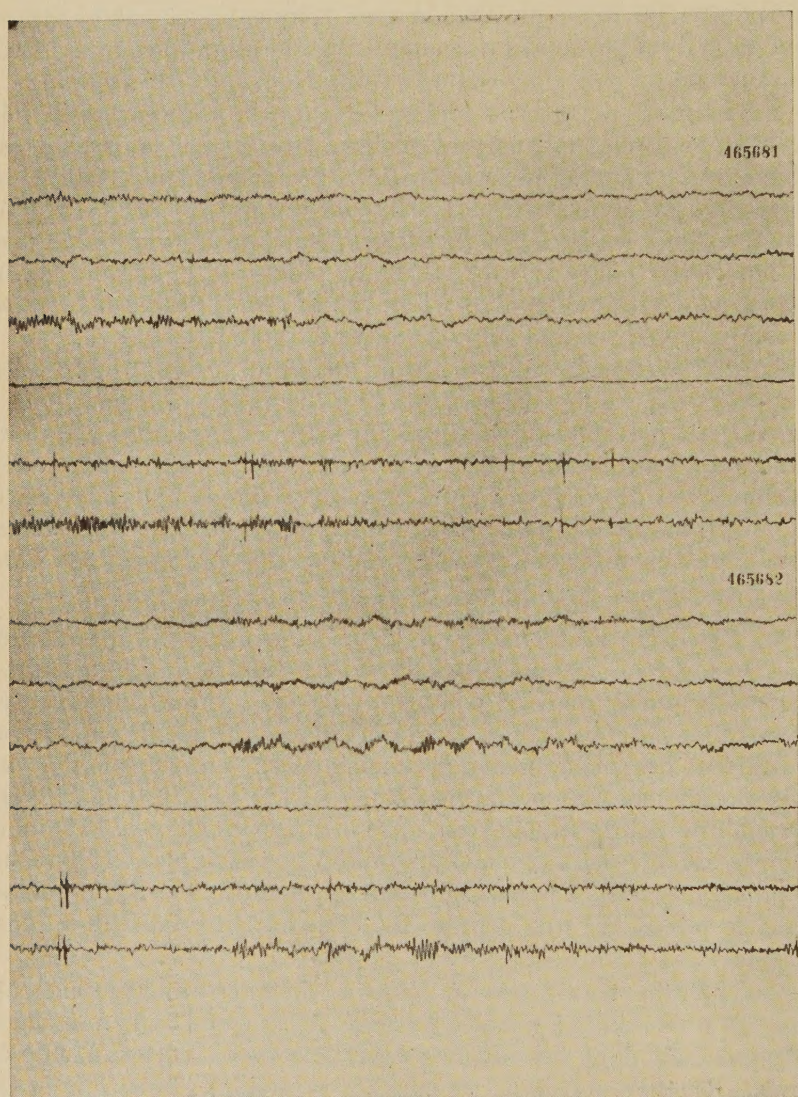


FIG. 3. — Sommeil léger post-critique

toute crise, au niveau du foyer cortical, il arrive que l'on enregistre des pointes associées à une onde lente, véritables complexes

pointes-ondes. Cette association d'une onde lente à la pointe paraît traduire le retentissement de la décharge corticale sur le thalamus :

L'enregistrement simultané de ce qui se passe sur l'écorce et de ce qui se passe dans le thalamus montre en effet que la pointe apparaît la première dans le cortex et qu'elle est suivie d'une onde lente qui naît dans le thalamus. On a dit que la pointe « va chercher l'onde lente dans le thalamus », ou encore que « la lésion corticale se traduit par une pointe-onde quand la pointe va chercher son écho dans le thalamus » (1).

3° *Extension à distance de la crise locale. Retentissement sur le fonctionnement cérébral en général.* — On voit donc que la décharge épileptique s'étend à distance.

a) Elle peut le faire par voisinage, activant une large zone corticale autour de l'agrégat neuronique qui a déchargé initialement. C'est ainsi qu'on voit la décharge de crise intéresser des électrodes voisines de celles qui sont placées sur le foyer initial ; cette *extension de la décharge* peut se faire d'un coup ou progressivement. La traduction clinique de ce phénomène est, par exemple, la progression de la crise bravais-jacksonienne.

b) La décharge peut aller aussi embraser un agrégat de cellules voisines ; celui-ci, soumis à un bombardement d'influx à haute fréquence, peut entrer alors lui-même en crise d'hypersynchronisation paroxystique et émettre des décharges à haute fréquence pour son propre compte. Il s'agit d'un *foyer de voisinage*.

Ce second foyer s'embrase plus facilement quand il est fait d'un agrégat de cellules pathologiques et plus susceptibles à l'embrassement, qu'elles soient au voisinage du premier foyer, ou qu'elles se trouvent à distance, mais en relation axonique avec lui.

(1) C'est pourquoi on peut observer aussi des ondes lentes à tendance monorythmique en foyer, qui sont la seule traduction sur le scalp d'une décharge dont les pointes sont enfouies profondément dans les circonvolutions éloignées de la voûte crânienne et non décelables dans les conditions ordinaires de l'examen. Un tel foyer d'ondes lentes rythmiques ne doit cependant faire admettre la réalité d'un foyer épileptique qu'avec circonspection, car il n'en est pas, en quelque sorte, la preuve directe.

Il faut savoir que l'on peut enregistrer aussi, avant ou après la décharge de crise, un foyer d'ondes delta polyrythmiques, qui traduisent l'activation des rythmes d'une région corticale soumise à une lésion organique : l'activation des rythmes par la décharge permet au cortex lésé d'exprimer sa souffrance d'une façon importante et visible. Cette particularité doit toujours faire suspecter une étiologie importante (tumeur, etc...).

c) La décharge peut se transmettre, par voie axonique, jusque dans l'autre hémisphère ; elle atteint un agrégat de cellules nor-

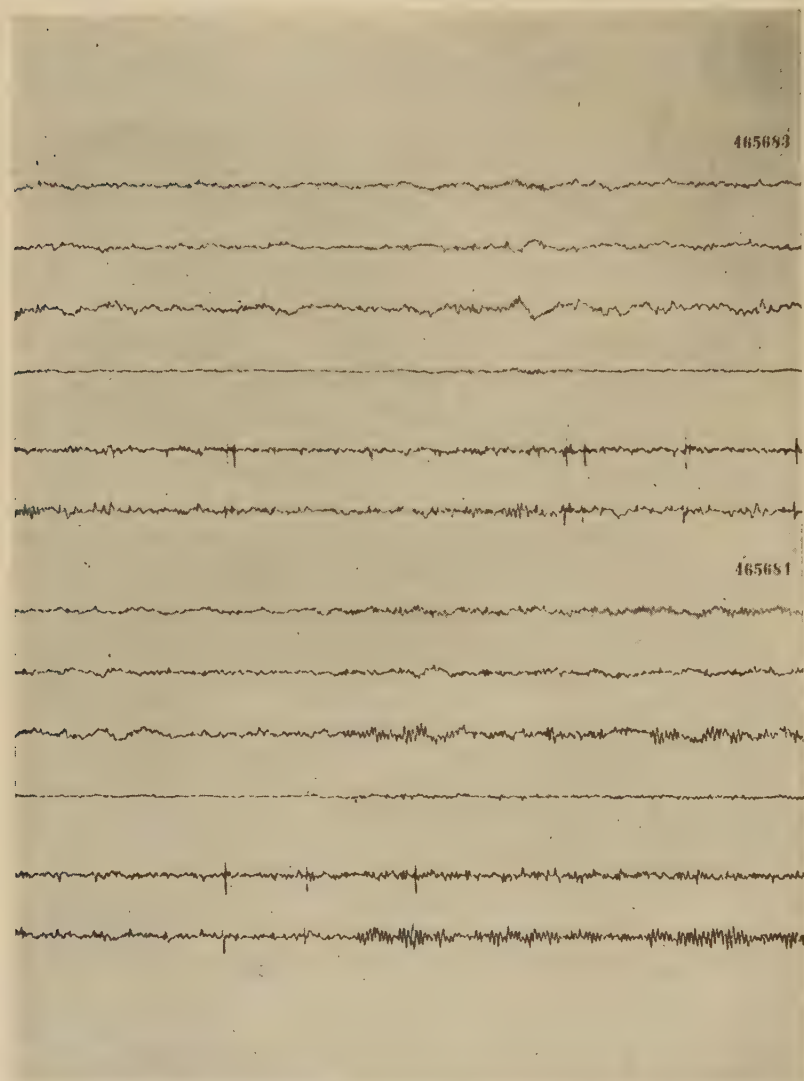


FIG. 4. — Sommeil léger post-critique. Le malade se plaint de fatigue, somnolence, céphalée. A cause de la conservation de la conscience, il était considéré, dans plusieurs villes, comme un migraineux.

males, souvent aire symétrique du premier foyer. La transmission se fait par voie calleuse,

La décharge de ces groupes de neurones, secondairement embrasés, n'aura de traduction clinique que si ces neurones émettent à leur tour des influx à haute fréquence, c'est-à-dire s'ils sont en état de synchronisation parfaite. Il est nécessaire, en effet, pour qu'apparaissent des accidents cliniques, que les décharges de pointes d'abord irrégulières deviennent régulières et rythmiques, traduisant l'embrasement complet en parfaite hypersynchronisation des agrégats cellulaires ; sans décharges de pointes régulières et rythmiques, sans hypersynchronisation parfaite, il n'y a pas de traduction clinique.

Nous rencontrons là une première divergence entre crises cliniques et électriques : *il peut exister des crises focales purement électriques, sans traduction clinique.*

d) Enfin l'activité électrique focale peut embraser ensuite l'ensemble du cortex et se traduire par des crises de *décharges bilatérales synchrones* généralisées ou localisées aux régions antérieures.

Cela est dû, comme nous le verrons, à ce que l'embrasement cortical localisé a gagné les centres diencéphalo-thalamiques.

Mais cette généralisation n'a pas toujours de traduction clinique. Tout comme les décharges localisées transmises à distance, ces décharges bilatérales synchrones peuvent être latentes.

4° *Aspect trompeur de décharges généralisées et de décharges partielles.* — Il est fréquent que ces décharges bilatérales synchrones soient seules visibles bien que secondaires à l'irritation du diencéphale par les décharges d'un foyer cortical. Cela peut être dû à plusieurs raisons. Il se peut que le foyer soit profondément situé et difficile ou impossible à détecter sur le scalp (mais il peut l'être parfois en dérivations pharyngiennes ou tympanales) ; c'est le cas des foyers de la face mésiale ou orbitaire des lobes frontaux et de la partie profonde des lobes temporaux, et l'on n'enregistre alors que les effets des décharges de ce foyer sur le diencéphale. Il se peut aussi que le foyer soit très irritatif pour le diencéphale qui répond alors par un embrasement généralisé ; le foyer n'est visible alors, au milieu de ces décharges, que lorsque le traitement a réduit l'embrasement diencéphalique.

Ainsi peuvent exister des décharges généralisées électriquement qui trouvent leur origine dans un foyer cortical, visible seulement sur les tracés intercritiques, ou invisible parce que profondément situé, ou invisible à cause de l'embrasement diencéphalique prédominant.

Mais l'inverse est vrai aussi et toute décharge électrique loca-

lisée enregistrée sur le scalp n'est pas forcément la traduction de l'existence d'un foyer épileptogène sous-jacent : une telle décharge, pour correspondre à un foyer, doit avoir des caractères de fixité dans le temps et dans l'espace tels que, au cours d'un long examen, ou à des examens successifs, on puisse en situer avec constance le maximum, c'est-à-dire le point d'origine, par les méthodes de focalisation ordinaire (obtention des anomalies en opposition de phase d'égale amplitude suivant deux directions perpendiculaires et étude du gradient de potentiel). C'est ce maximum qui compte surtout, puisque le foyer peut s'étendre, par propagation, sur une assez large surface.

Ce n'est que dans ces conditions que l'on admettra la réalité du foyer épileptique.

Il n'est pas rare en effet qu'un foyer cortical décharge dans le thalamus et que, de là, l'embrasement gagne différentes régions du cortex, apparaissant tantôt en un point du cortex, tantôt en un autre, créant de faux foyers, inconstants et erratiques ; du thalamus l'embrasement saute en des points imprévus du cortex, sortant comme un diable de sa boîte : épilepsie « Jack in the box » (Mac Culloch).

Il n'est pas rare non plus qu'une lésion irritative primitivement diencephalique se projette tantôt en un point du cortex, tantôt en un autre ; il s'agit d'ailleurs surtout des régions frontales et temporales, plus accessoirement occipitales ; cela peut faire croire à un foyer, mais il s'agit d'anomalies erratiques et souvent bilatérales, synchrones.

Il peut arriver enfin qu'une crise née dans un noyau de projection spécifique du thalamus embrase les aires corticales correspondantes. Il s'agit alors d'un pseudo-foyer rythmique qu'il ne faut pas confondre avec les décharges focalisées rythmiques que nous avons vu être dues à la synchronisation des populations neuroniques en décharges (rythmes focaux à 4-5 et 8-10 cycles-seconde par exemple).

La crise épileptique partielle, c'est-à-dire la décharge qui sur le tracé se localise à une région du cortex, avec ou sans traduction clinique, a donc le plus souvent une origine corticale (la projection corticale d'une crise locale d'un noyau thalamique étant rare).

Nous avons vu comment elle pouvait retentir sur des formations de voisinage, parfois en état de susceptibilité, ou sur des formations corticales à distance (aires symétriques) ; nous avons vu aussi qu'elle pouvait embraser les formations profondes diencephaliques.

céphaliques. Cette marche de la crise nous éclaire donc déjà sur les lois essentielles de la décharge épileptique neuronique, sur les structures mises en cause et les modalités de leur embrasement.

C'est pour cela que nous avons décrit d'abord cette crise locale, car bien qu'elle soit beaucoup plus rare en clinique que la crise généralisée, elle est très proche du phénomène épileptique unitaire et son devenir électrique et clinique, ses modes de propagation nous renseignent sur les mécanismes par lesquels cette crise peut retentir sur le fonctionnement cérébral. Elle permet en effet de suivre le devenir de la décharge d'un point du cortex jusqu'à l'embrasement généralisé du cerveau.

## 2. CRISES GÉNÉRALISÉES

*L'embrasement généralisé* du cerveau peut avoir deux traductions électriques différentes : ou bien il s'agit d'anomalies rigoureusement bilatérales synchrones, avec une tendance certaine à la rythmicité ; ou bien il s'agit d'anomalies diffuses mais irrégulières dans les différentes régions du cortex, irrégulières dans leur forme, leur rythme et leur amplitude, et sans rapport étroit entre les deux hémisphères.

Nous éliminons rapidement ce deuxième type de crise généralisée, dû en réalité à des altérations cérébrales multiples, telles qu'on les voit dans les encéphalopathies graves (encéphalopathies infantiles, certaines encéphalites graves, certains états post-traumatiques, etc...). Il s'agit d'altérations corticales ou basilaires multiples mais diverses, qui s'embrasent chacune pour son propre compte, retentissant les unes sur les autres à la faveur de l'abaissement de leur seuil convulsivant (c'est-à-dire de leur tendance à l'hypersynchronisation paroxystique).

Nous étudierons surtout les crises bilatérales synchrones. Celles-ci sont le plus souvent généralisées, c'est-à-dire qu'on recueille leurs anomalies sur tout le scalp ; parfois elles se localisent aux régions fronto-temporales ou occipitales ; elles constituent alors une forme en quelque sorte « atténuée » de la crise généralisée.

Les crises peuvent revêtir différents types électriques.

Quel que soit leur type, les anomalies bilatérales synchrones généralisées que nous allons décrire sont toutes dues à l'embrasement épileptique d'un foyer siègeant au niveau de l'étage diencéphalique. Il ne peut en être autrement ; il ne peut s'agir en particulier de la propagation d'un foyer cortical initial. On ne s'expli-

querait pas en effet comment un foyer purement cortical pourrait embraser, par simple propagation d'aire à aire, simultanément et d'une façon habituellement rigoureusement symétrique, les deux hémisphères, même après section du corps calleux. Il est aussi peu vraisemblable qu'il s'agisse de l'atteinte de toute l'écorce par un unique facteur, toxique ou vasculaire : on ne s'expliquerait pas alors que les différentes aires corticales réagissent toutes à la fois, brusquement et de la même façon. Il est plus logique de penser que la crise touche un organe régulateur de l'activité électrique générale du cortex, ou de son tonus de



FIG. 5. — Décharge de rythme P.-O. bilatéraux synchrones à 3,5-3 c./s.  
Petit Mal

veille ou de repos ; or on sait qu'un tel organe existe ; le diencephale est le véritable commutateur de la conscience, dont « l'excitation » produit veille ou sommeil, sham rage ou épilepsie.

Le système réticulé diffus du thalamus, dit système des noyaux intralaminaires et de la ligne médiane, et le cortex rhinencéphalique qui est en relation étroite avec lui, jouent le même rôle sur l'électrogénèse cérébrale ; il est bien démontré que ce système, avec celui du tronc cérébral (Moruzzi et Magoun) a un rôle régulateur sur la synchronisation et la désynchronisation des rythmes cérébraux (Jasper et Droogleever Fortuyn).

1° *Premier type électrique de décharge généralisée* (fig. 5) : *Les complexes pointes-ondes bilatéraux synchrones du « Petit Mal ».* — C'est peut-être le type le mieux individualisé de décharge généralisée, et que l'on a appelé la crise électrique de « Petit Mal ».

Celle-ci est faite de décharges de complexes pointes-ondes bilatérales synchrones, typiques, rythmiques, exactement de 3,5 à 3 cycles par seconde.

Le complexe pointe-onde est un grapho-élément de très grande amplitude pouvant atteindre le millivolt. Il apparaît généralement en bouffées plus ou moins longues d'éléments rythmiques, les premiers étant plus amples, très bien formés, avec une prédominance de la pointe ; en fin de décharge, la pointe peut perdre de son amplitude et se ralentir en même temps que l'onde lente peut croître en importance d'autant. La durée de la décharge est de quelques secondes à 30 secondes en moyenne, exceptionnellement 10 minutes. Cette décharge est d'ordinaire rigoureusement symétrique et synchrone sur les deux hémisphères, souvent plus ample sur l'hémisphère dominé, dont on sait qu'il est le moins désynchronisé ; elle commence parfois avec un léger décalage entre les deux hémisphères. La prédominance est habituellement frontale, parfois précentrale, ou occipitale.

Il arrive qu'au début de la décharge existent quelques complexes plus rapides, moins « formés », comme s'ils n'étaient que l'ébauche de l'hypersynchronisation parfaite de tous les éléments que traduit le pointe-onde rythmique : tous les éléments cellulaires sont groupés pour battre à ce rythme dont la fréquence est imposée par la durée même de la période réfractaire des décharges cellulaires ; les quelques petits pointes-ondes du début traduisent le recrutement progressif de tous les éléments jusqu'à l'hypersynchronisation parfaite.

Au pointe-onde s'associe souvent le *poly-pointe-onde*, formé d'une volée de pointes qui s'associe d'une façon variable à une onde lente ; ce complexe est localisé aux régions antérieures, le plus souvent isolé, rarement répété.

Il existe une forme liminaire de ces décharges, faite seulement de bouffées spontanées d'ondes delta amples, bilatérales synchrones à 3 cycles-seconde.

Ces décharges de pointes-ondes à 3 cycles-seconde plus ou moins mêlées de poly-pointes-ondes forment des décharges de crises spécifiques d'un type très particulier que l'on a appelé, nous verrons pourquoi, l'épilepsie de Petit Mal.

La traduction clinique la plus courante de ces décharges de crise est l'*absence* : courte suspension de la conscience, avec ou sans myoclonies et troubles végétatifs (rougeur et pâleur de la face), avec ou sans fixité du regard ou révulsion oculaire. Mais cette suspension de la conscience peut revêtir des formes moins

typiques et assez légères pour que le malade puisse se rendre compte qu'il a eu une absence, et qu'il puisse même parfois en apprécier la longueur ; parfois il y a perte de la conscience supérieure et continuation d'actes automatiques, le malade se frotte les mains, continue l'acte commencé, marche, récite inconsciemment ; l'automatisme peut être parfois très organisé, le malade se déshabille, continue à rouler à bicyclette, range son vélo contre le trottoir ; parfois la perte de conscience est très légère et se traduit par un état subjectif que le malade trouve étrange, indéfinissable, que certains appellent spontanément court état de rêve ; il peut s'agir d'autres fois d'un court état d'obtusion intellectuelle, de difficulté à penser, ou, lorsque la décharge occupe les lobes occipitaux, d'un « black-out » visuel qui gêne la vision sans gêner la conscience. Enfin, le poly-pointe-onde semble traduit cliniquement par un accident assez différent, purement moteur : la myoclonie en flexion prédominant aux membres supérieurs (1).

Ces absences, ou leurs équivalents, sont habituellement très fréquentes, pluri-quotidiennes, à maximum matinal. Elles peuvent être provoquées parfois par des stimulations visuelles ou auditives rythmées (scintillement de la lumière dans les feuillages, les vagues, la stimulation lumineuse intermittente comme l'ont montré Grey Walter et Gastaut). Beaucoup de malades insistent sur le fait qu'elles ne surviennent jamais lorsque leur attention est stimulée par des circonstances difficiles de la vie quotidienne : tel malade aux crises fréquentes n'a jamais d'absence lorsqu'il fait, à très vive allure, le voyage Paris-Nice au volant de sa voiture ; telle malade dont les absences sont toujours très fréquentes chez elle ou dans le Cabinet du médecin (on en constate 5 à 10 à chaque consultation), n'en a jamais dans la rue, aussi longtemps qu'elle se promène, au point que ses parents qui la surveillent étroitement chez elle et ne lui confient pas la garde de son enfant, la laissent toujours sortir seule.

Le point de départ diencéphalique de cette hypersynchronisation généralisée est prouvé par le fait qu'une électrode placée au niveau du diencéphale antérieur permet de recueillir le rythme du pointe-onde avant qu'il n'apparaisse au niveau du cortex ; on peut également l'obtenir en opposition de phase autour de l'électrode basale. Jasper, Droogleever-Fortuyn et Hunter, en excitant

(1) Il faut souligner l'importance de ces états d'obtusion plus ou moins complète de la conscience, qui, bien qu'ils soient classiquement reconnus dans cette forme d'épilepsie (Penfield), sont souvent négligés ou passés sous silence.

électriquement le diencéphale et surtout la région intralaminaire du thalamus, ont obtenu des crises cliniques et électriques semblables à celles du Petit Mal ; Spiegel, enregistrant l'activité thalamique au cours de la crise de Petit Mal, a vu les pointes-ondes apparaître dans le thalamus avant qu'ils n'apparaissent sur le cortex ; il a pu, dans quelques cas, arrêter les crises en isolant le foyer thalamique.

2° *Deuxième type électrique de crise généralisée : L'orage de pointes de « Grand Mal ».* — Mais poursuivant l'excitation de la région intralaminaire du thalamus, ces auteurs ont vu la crise électrique et clinique passer du type Petit Mal au type Grand Mal.

De même en clinique on voit souvent la crise de Grand Mal débiter par des pointes-ondes rythmiques semblables à ceux du Petit Mal : ces complexes s'accroissent d'amplitude ; la pointe davantage que l'onde, elle précipite sa fréquence de plus en plus jusqu'à la crise tonique. De même encore la stimulation lumineuse intermittente, dont on sait qu'elle peut provoquer (aux environs de la fréquence 15) des décharges de Petit Mal, est capable, lorsqu'elle est prolongée, de transformer la décharge Petit Mal en décharge Grand Mal. La décharge Grand Mal semble donc bien avoir aussi son origine dans le diencéphale.

Cette décharge Grand Mal se traduit par une série de pointes bilatérales synchrones. En général celles-ci se groupent chronologiquement de la façon suivante :

a) une phase pré-critique faite de paroxysmes isolés de poly-pointes-ondes très amples ;

b) une phase critique : d'abord un aplatissement du tracé dû à une dépression apparente brève de l'électrogénèse cérébrale, véritable hypersynchronie polyrythmique rapide ; puis un véritable orage de pointes rythmiques, d'une amplitude réduite, à 8-10 cycles-seconde environ ; ces pointes augmentent d'amplitude puis diminuent légèrement de fréquence en même temps qu'apparaît la phase clonique de la crise : les pointes se groupent alors peu à peu en salves séparés d'intervalles de plus en plus longs, synchrones aux secousses myocloniques, marquant ainsi, par ce rythme, la période réfractaire des éléments synchronisés ;

c) une phase post-critique : d'abord un tracé plat, lié à une dépression réelle de l'électrogénèse ; puis des ondes lentes, sub-delta, puis delta, thêta et enfin alpha, cette accélération progressive marquant la récupération de la synchronisation normale.

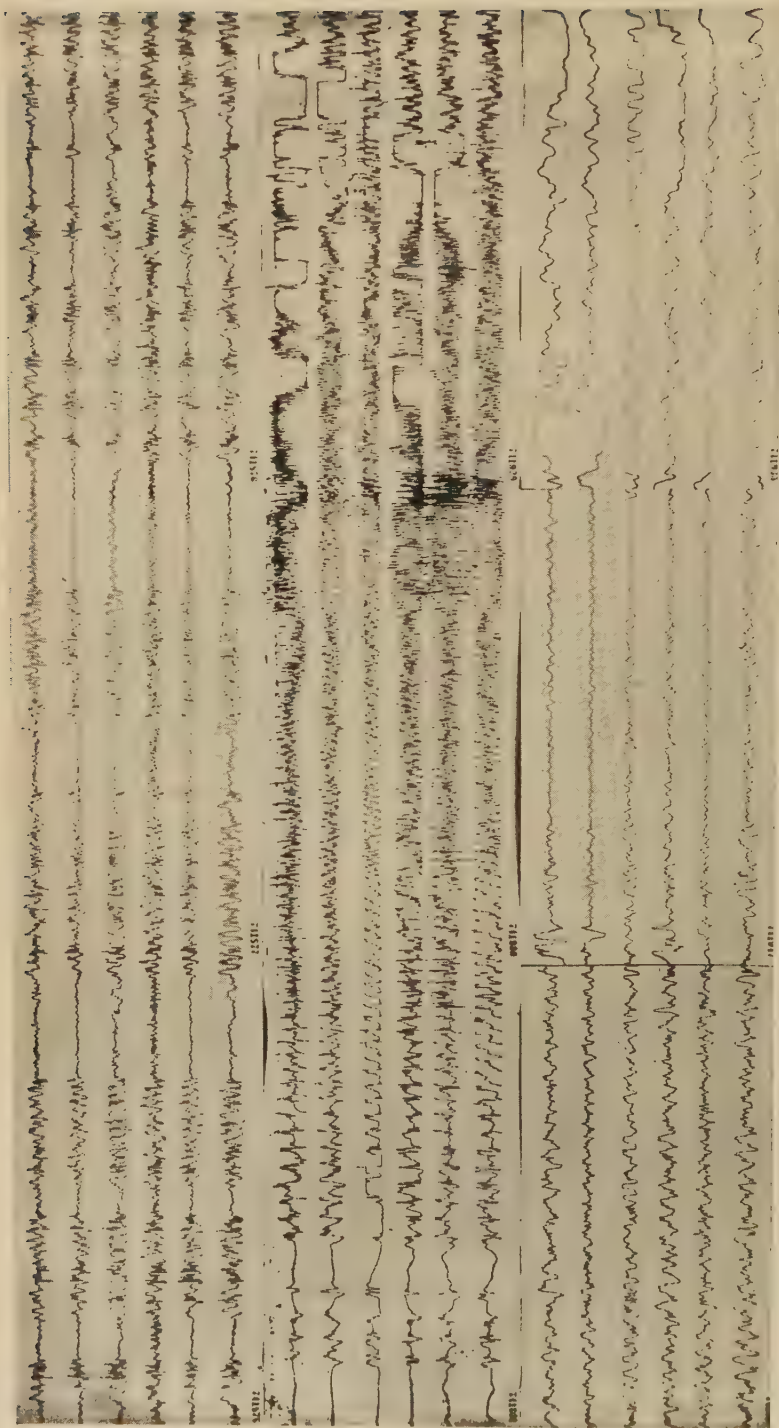


Fig. 6 (lire de haut en bas et de droite à gauche). — Crise de Grand Mal. 1<sup>re</sup> bande : phase préritique, décharges de pointes et de pointes-ondes ; — 2<sup>e</sup> bande : phase critique, déroulement de la décharge de pointes ; — 3<sup>e</sup> bande : phase postritique, tracés lents, s'accélérant progressivement jusqu'au réveil.

Dans cette succession de phases, il faut souligner que les phases pré- et post-critiques ne sont pas essentielles ; ces phases peuvent manquer ou être très longues. Par contre, ce qui caractérise cette variété de décharge, ce qui permet seul d'en affirmer la présence c'est la phase critique avec son orage électrique de pointes bilatérales synchrones.

Cette crise entraîne toujours la perte de connaissance et la tendance aux mouvements convulsifs. Elle traduit une violente crise cérébrale, qui saisit le cerveau en entier ; un état d'hyper-synchronisation paroxystique particulièrement violente.

Cette crise, dite de Grand Mal, est certainement d'encéphalique ; mais alors que la crise dite de Petit Mal est toujours d'origine primitivement d'encéphalique, qu'elle a toujours son origine dans le d'encéphale, quelle que soit son étiologie idiopathique ou acquise, la crise dite de Grand Mal, au contraire, peut être due seulement à un embrasement d'encéphalique causé par les décharges d'un foyer cortical.

Ainsi, nous voyons que la crise de Grand Mal peut provenir de trois mécanismes différents, ou plutôt nous voyons que l'embrasement d'encéphalique auquel est dû l'orage de pointes peut être :

1° primitif (comme dans le Grand Mal idiopathique, ou celui des lésions du troisième ventricule) ;

2° secondaire à un processus semblable à celui du Petit Mal dont l'intensité s'accroît, ou

3° secondaire au bombardement du d'encéphale par un foyer cortical en décharge de crise.

L'embrasement est toujours le même, mais d'un mécanisme varié, et le traitement varie aussi.

En somme toutes les variétés d'épilepsie peuvent provoquer, comme accident majeur, comme crise cérébrale majeure, la crise de Grand Mal électrique. Cette crise ne constitue donc pas une forme spéciale d'épilepsie.

D'autre part, si l'épilepsie dite de Grand Mal ne peut tirer sa spécificité de l'électro-encéphalographie, elle ne peut pas davantage la tirer de la clinique ; même lorsque cette épilepsie est pure et idiopathique, traduite par des décharges de pointes mêlées parfois d'ondes lentes, elle n'a très souvent, si les décharges sont peu importantes, qu'une traduction clinique réduite, faite de myoclonies ou d'absences.

Ainsi des pointes-ondes de la crise dite Petit Mal, aux pointes mêlées d'ondes lentes et aux pointes pures de la crise Grand

Mal existe-t-il une véritable relation d'unité graphique et physiologique.

3° *Troisième type électrique de crise généralisée : Les pointes-ondes lentes de « Petit Mal variant »* (fig. 7, 8, 9). — Il est d'autres crises électriques du même type, où l'on doit admettre le rôle du diencéphale au moins comme intermédiaire dans la production de la décharge. Ce sont les crises faites de pointes-ondes lentes à 2,5 cycles-secondes rythmiques ou sporadiques, toujours bilatérales synchrones et à prédominance fronto-temporale nette. Il s'agit parfois de pointes ou de sharps rythmiques à 2,5 cycles-seconde environ.

Ces crises, dont l'analogie graphique est évidente avec le Petit Mal, ont reçu le nom de « Petit Mal variant ». Elles sont dues habituellement à une souffrance diencéphalique non pas directe mais toujours secondaire à un foyer. Celui-ci est très souvent temporal profond ou occupe un point du carrefour orbito-frontal, insulaire, hippocampique et cingulaire, c'est-à-dire la région du sulcus falciforme ou du bord interne du lobe temporal.

Le foyer peut passer inaperçu au milieu de cette décharge générale, ou n'être retrouvé qu'avec des électrodes pharyngées ou tympanales. Les foyers de la région paramédiane des lobes frontaux, si difficiles à repérer en tant que foyers, se traduisent souvent uniquement par des pointes-ondes, des pointes ou des sharps rythmiques à 2,5 cycles-seconde.

Il est difficile de dire pourquoi, tout en gardant une analogie morphologique certaine avec les deux formes précédentes de décharges de crises généralisées, qui sont strictement diencéphaliques, ces manifestations d'une atteinte diencéphalique secondaire à un foyer para-diencephalique ont un rythme plus lent ou plus irrégulier (1).

4° *Quatrième type électrique de crise généralisée : Les décharges paroxystiques d'ondes lentes hypersynchrones.* — Bien plus, cette atteinte diencéphalique secondaire à un foyer souvent para-diencephalique, peut se traduire par des manifestations électriques qui n'ont plus la morphologie de pointe et d'onde, mais d'ondes lentes très amples à 4-6 et même 8 cycles-seconde, rythmiques bilatérales synchrones. Ces ondes se groupent en bouffées à maximum fronto-temporal et peuvent alterner, sur un même tracé, avec des décharges de complexes pointes-ondes lents.

(1) Nous avons essayé de l'expliquer dans un autre mémoire.

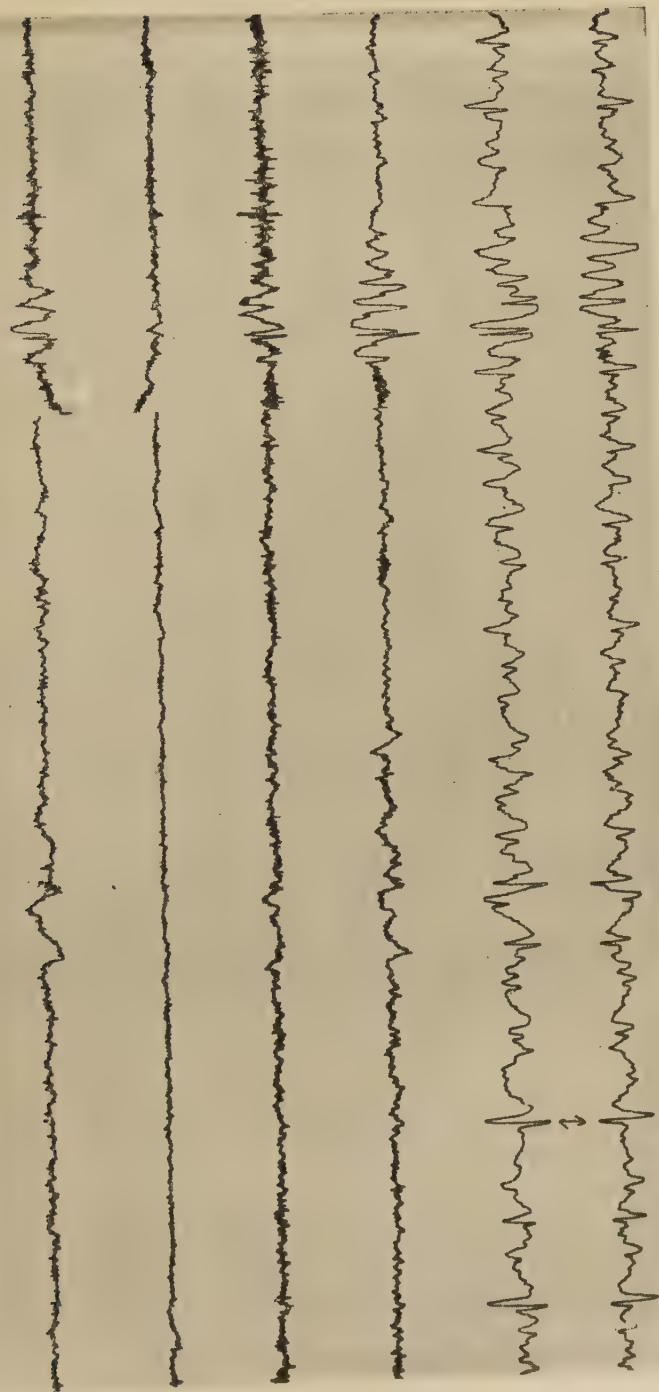


FIG. 7-8-9. — Naissance du pointe-onde lent et des ondes delta crénelées à 2,5 c./s. dans l'épilepsie par foyer temporal profond.  
 FIG. 7. — Malade 1 : Foyer temporal profond typique et bouffée transitoire de la P.O. lents, bilatéraux, synchrones ; anomalies en opposition de phase dans la région temporale gauche.

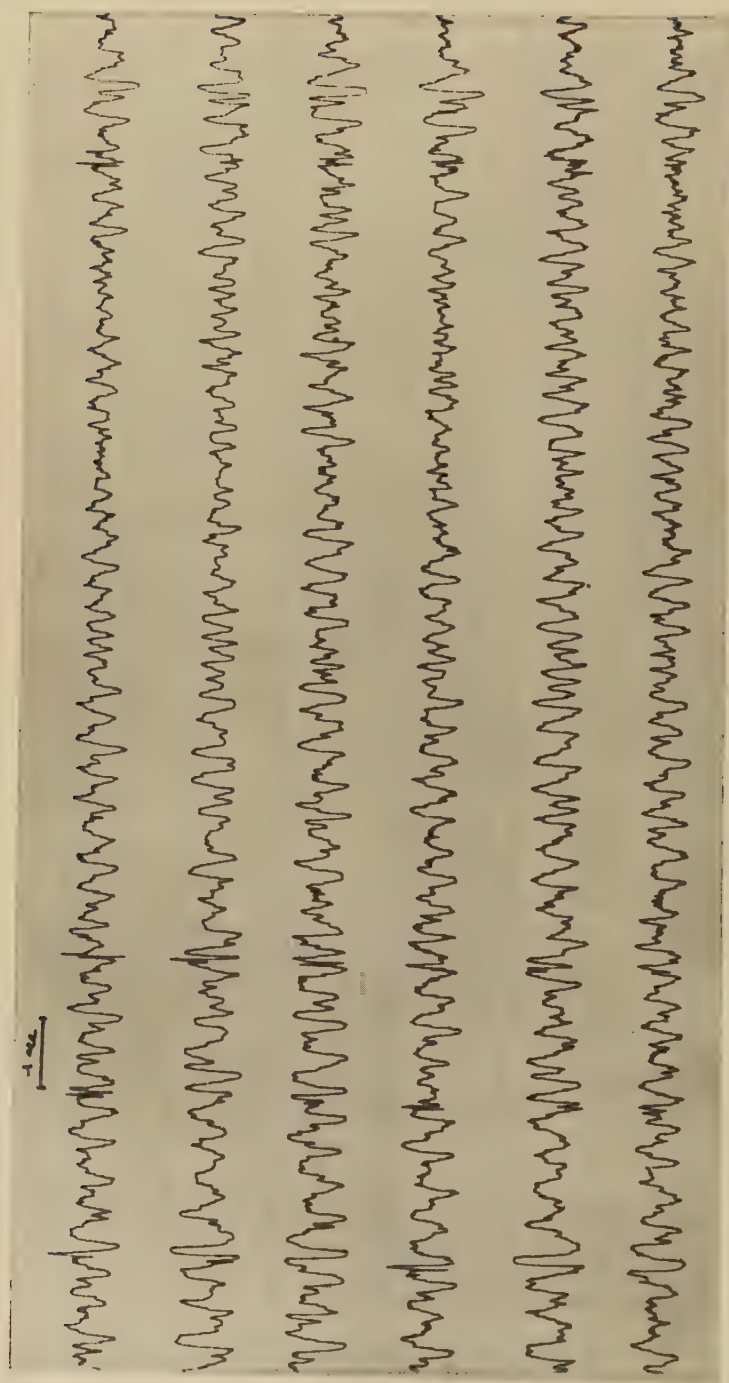


FIG. 8. — Malade 2 : On ne voit plus que les pointes-ondes lentes et les ondes delta crénelées ou abruptes. Sur cette portion de tracé, le foyer temporal est invisible. Cliniquement, crises temporales typiques.

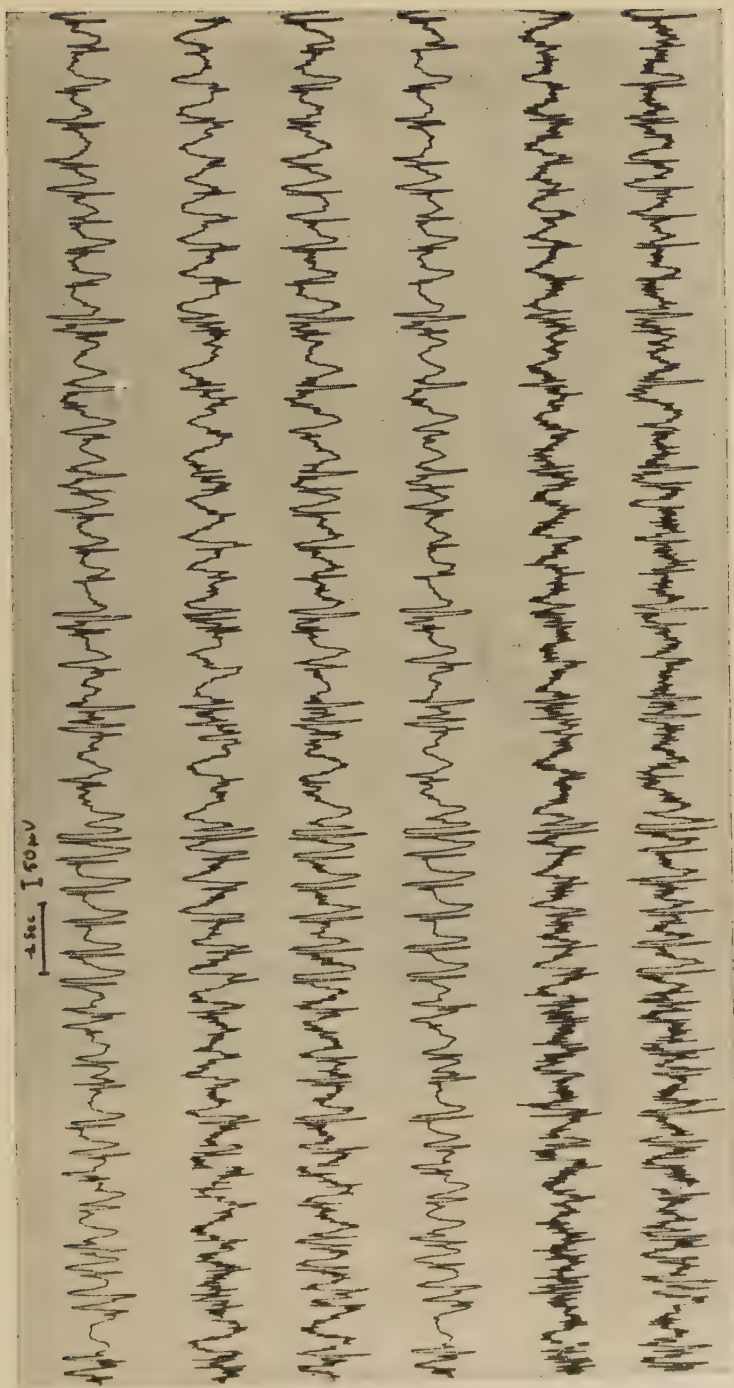


FIG. 9. — Malade 3 : Petit Mal variant (tracé de repos !!! état de mal électrique, malade consciente). Crises uncinées typiques, grandes crises rares, hallucinations auditives et visuelles quasi-permanentes, hallucinations olfactives avec angousses, groupées en malaises paroxystiques. La malade exhale une odeur nauséabonde au moment des crises.

Cette décharge n'a plus le caractère aigu de la pointe, elle a pourtant les caractères d'une décharge paroxystique d'ondes lentes hypersynchrones. Elle est assez caractéristique de ce que

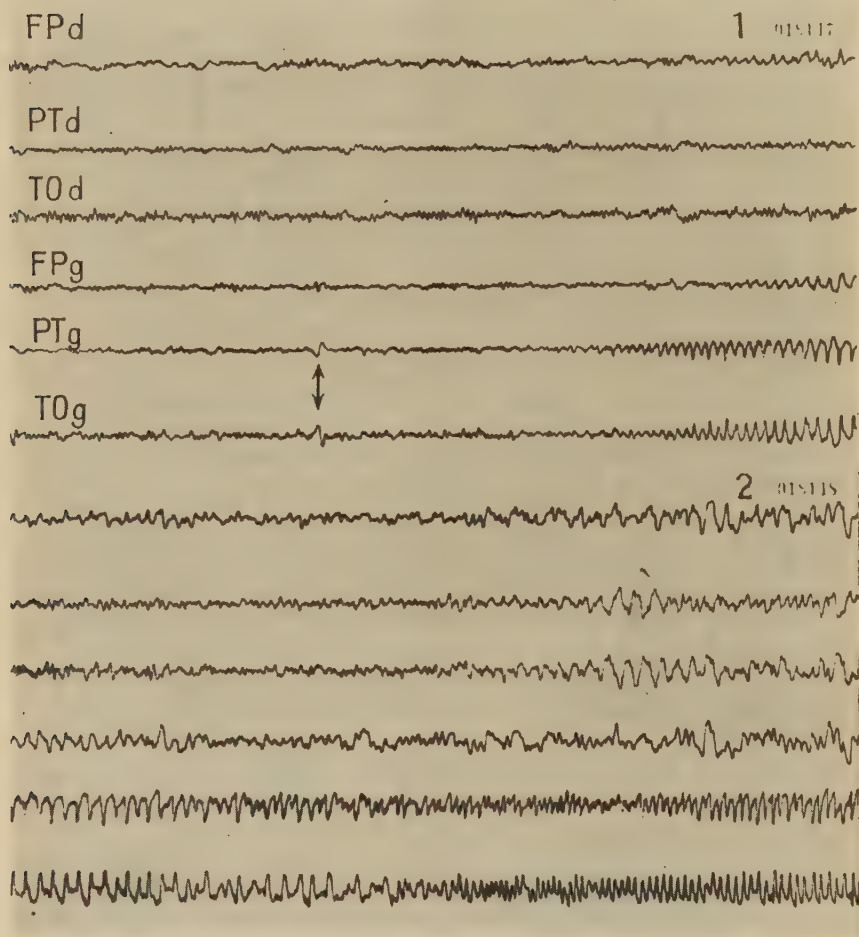


FIG. 10 et suivantes. — Déroulement d'une crise localisée temporale gauche, due à une tumeur encapsulée, non visible à la ventriculographie, de la région du sulcus falciforme. Crises uncinées cliniques typiques. Phase pré-critique. Rares pointes élargies en opposition de phase dans la région temporale gauche.

FIG. 11. — Début de la crise locale. Aplatissement des tracés en temporale gauche par hypersynchronie polyrythmique rapide ; les sharps deviennent de plus en plus amples et lents à mesure que la synchronisation est plus parfaite ; ils s'épuisent et une nouvelle décharge naît au même endroit. Il apparaît alors des ondes delta à 2-2,5 c./s sur l'autre hémisphère, le malade entre en absence, avec déviation de la tête vers la droite.

l'on appelle « l'épilepsie psycho-motrice » qui est due, le plus souvent, à un foyer semblable à ceux qui sont responsables des

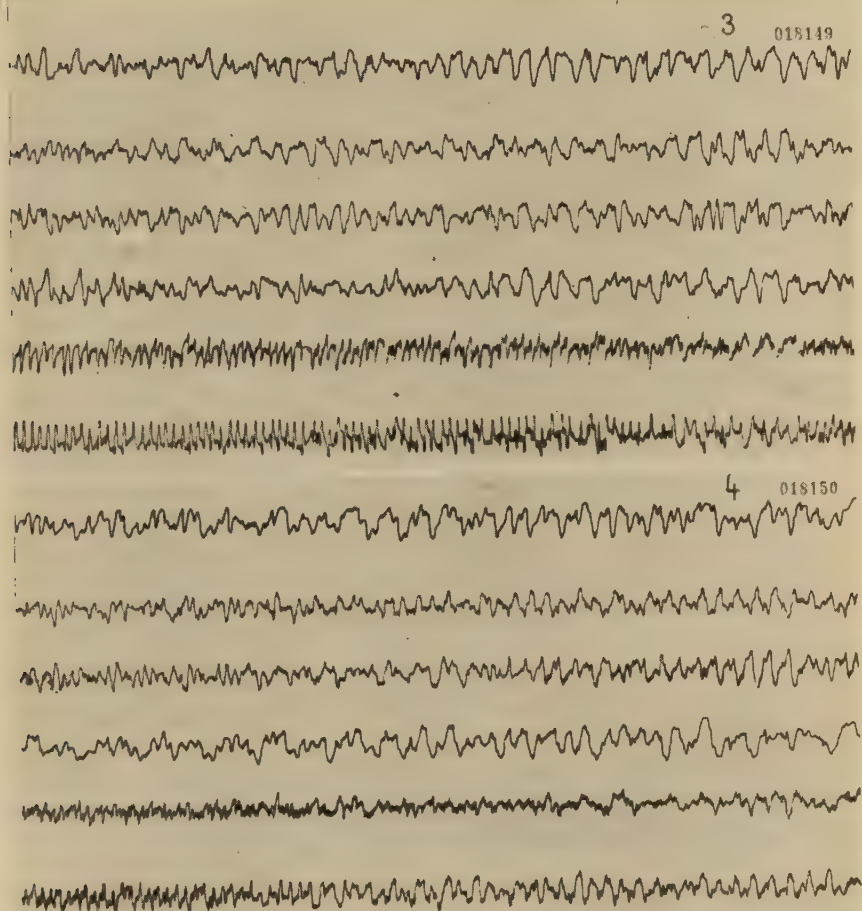


FIG. 12. — Continuation de la deuxième décharge locale temporale gauche, elle s'épuise, une troisième s'ébauche. L'ensemble du cerveau est occupé d'ondes delta crénelées dans les régions frontales, à front raide dans la région temporale droite, à 2-2,5 c./s. Absence avec déviation de la tête à droite.

décharges de complexes pointes-ondes lents à 2,5 cycles-seconde.

Cette décharge s'associe souvent, en effet, sur les tracés inter-critiques, à une décharge de sharp waves rythmiques à 4 cycles-

seconde obtenus en opposition de phase autour d'une électrode temporale, parfois sous les électrodes temporales des deux côtés.

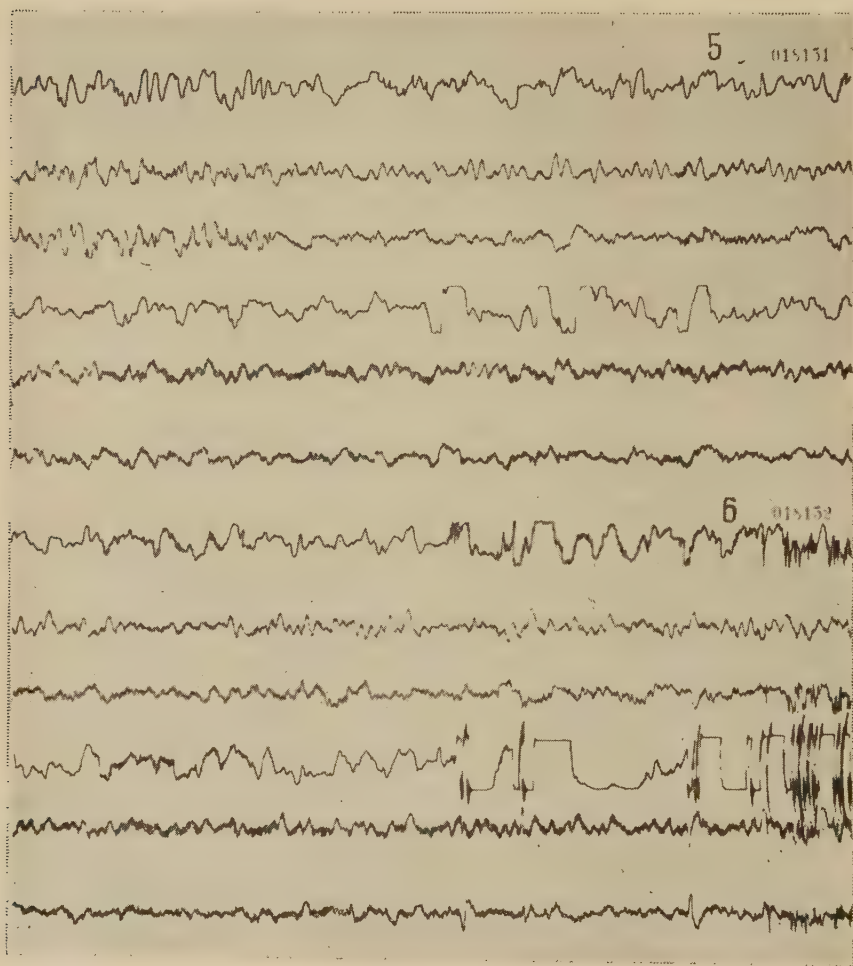


FIG. 13. — Fin de la décharge de crise locale et des ondes hypersynchrones généralisées. Phase de tracés peu amples et lents. Agitation psycho-motrice désordonnée et furieuse (artefacts...) avec mouvements de succion. On suit sur ces tracés le déroulement de la crise locale, et le retentissement d'encéphalique, à type d'abord d'embrasement puis de tracés peu amples.

Ces anomalies de type irritatif peuvent être unilatérales ou bilatérales, et alors tantôt synchrones et tantôt sans rapport de simultanéité.

Le foyer peut d'ailleurs n'être pas temporal, mais frontal, pariétal ou occipital ; c'est pourtant avec une prédominance très nette que des décharges « psychomotrices » sont associées à un foyer de la région que nous avons définie.

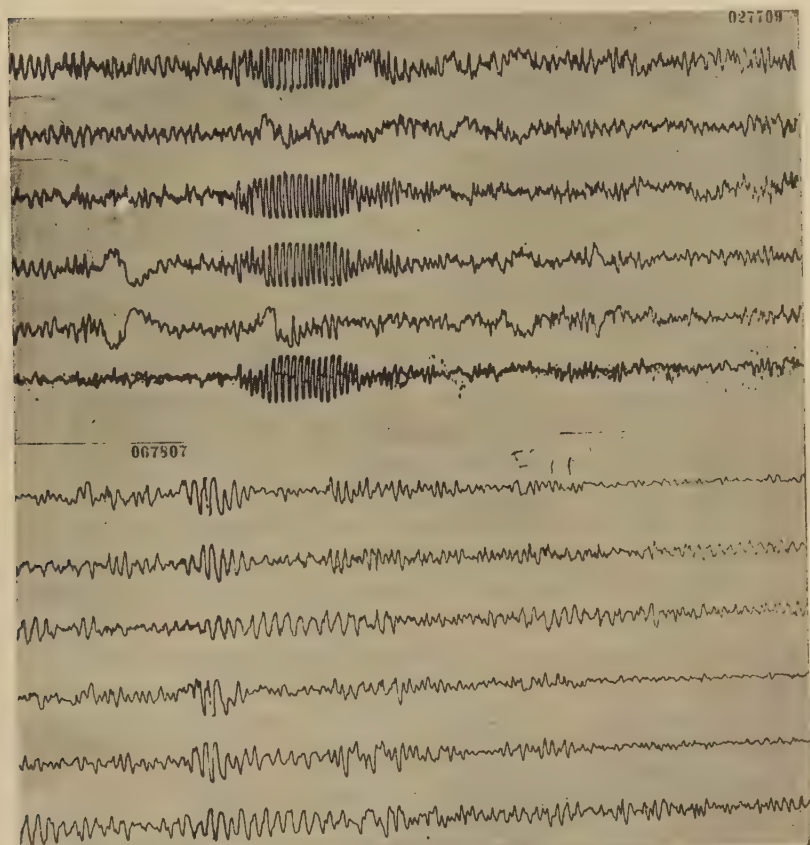


FIG. 14. — Ondes lentes hypersynchrones à 6 c./s. et à 4 c./s. de l'épilepsie psycho-motrice. Le tracé du haut est celui d'un enregistrement en triangulation coronale : régions frontales dans les trois premières lignes, régions temporales dans les trois dernières.

Il est donc très vraisemblable qu'il s'agit, ici encore, d'un foyer cortical, souvent para-diencephalique, qui embrase le diencephale. La présence du foyer est réelle, la cure chirurgicale avec repérage et contrôle corticographique le prouve. L'embrasement diencephalique est certain aussi puisque Lennox a montré

que des lésions très profondes, sans foyer cortical, pouvaient provoquer ces décharges. Il est seulement remarquable de voir que cet embrasement diencéphalique ne prend pas l'allure de pointes mêlées d'ondes lentes que nous avons vues sur les tracés précédents.

Il est donc vraisemblable qu'il s'agit soit d'une réponse fonctionnelle différente du système diencéphalo-thalamique, du fait d'une excitation spéciale, soit de l'embrasement d'une partie spéciale de ce système ; et il est probable qu'il s'agit du système rhinencéphalique, dont on sait expérimentalement qu'il est en relation étroite avec le système réticulé diencéphalo-thalamique. On sait d'autre part le rôle que l'on tend à reconnaître à l'allo-cortex dans la régulation de l'activité psychique.

Peut-être est-ce cette atteinte spéciale du diencéphale régulateur de la conscience qui, entraînant une perte de conscience moins profonde, explique le caractère psychomoteur des crises si fréquent dans ce genre d'épilepsie. Nous discuterons plus loin de ce mécanisme des automatismes épileptiques en général. Mais rappelons dès maintenant que Denis Hill insiste sur le fait que l'automatisme de la crise d'épilepsie psychomotrice accompagne souvent non pas la décharge elle-même, mais la phase d'ondes lentes post-critiques. Cela est vrai aussi pour les automatismes épileptiques qui accompagnent certaines grandes crises épileptiques : ces automatismes se produisent aussi lors de la phase de tracés lents coupés de périodes de dépression et de tracés plats et qui caractérisent la période post-critique (1).

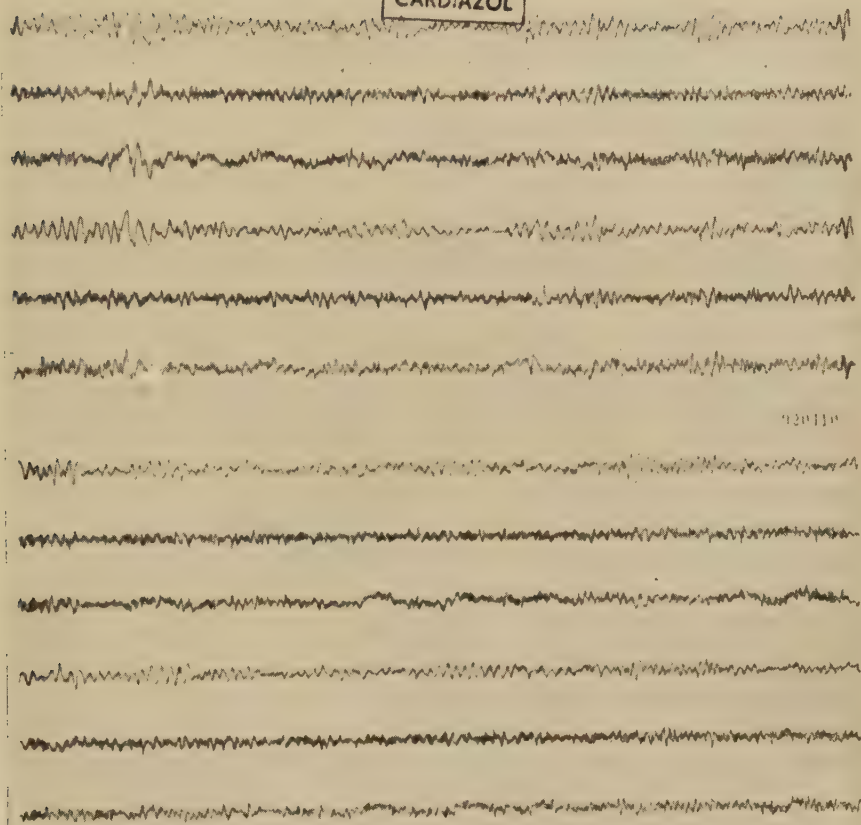
Ces considérations nous permettront de mieux approcher une dernière forme d'épilepsie électrique, au premier abord bien paradoxale.

5° *Cinquième type électrique de crise généralisée : Les tracés peu amples.* — Nous venons de voir une crise d'épilepsie qui graphiquement n'est traduite que par des ondes lentes hypersynchrones, sans pointes, et qui se résolvent progressivement en tracés plats et lents, phase du tracé où, après une courte phase tonique qui a accompagné la décharge d'ondes amples, se produit la crise psychomotrice clinique proprement dite.

Il y a des malades chez lesquels manque la phase d'ondes len-

(1) Un point demeure obscur dans cette épilepsie dite psychomotrice, ou temporale, c'est que la suppression du foyer n'empêche pas toujours la réapparition du foyer du côté opposé, comme s'il ne s'agissait vraiment que d'une épilepsie bilatérale, ce qu'elle est souvent, ou d'une épilepsie centrale projetée au niveau des lobes temporaux.

CARDIAZOL



920110

ABSENCE CLINIQUE

920111

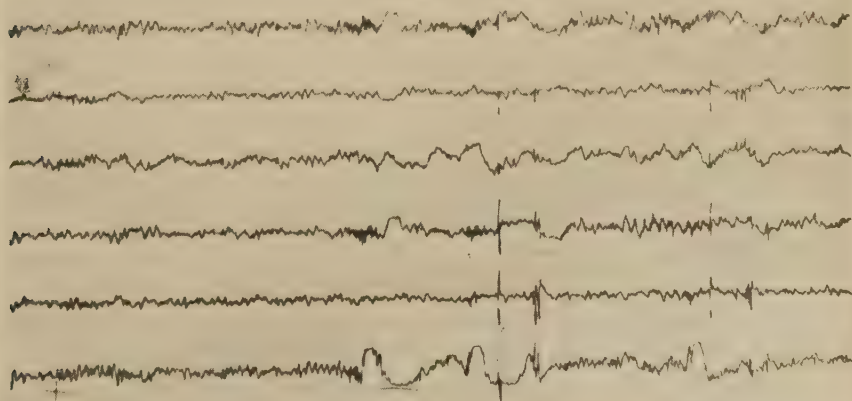


FIG. 15. — Absence avec fixité des globes oculaires, pâleur, mouvements de succion, agitation désordonnée, tracés peu amples

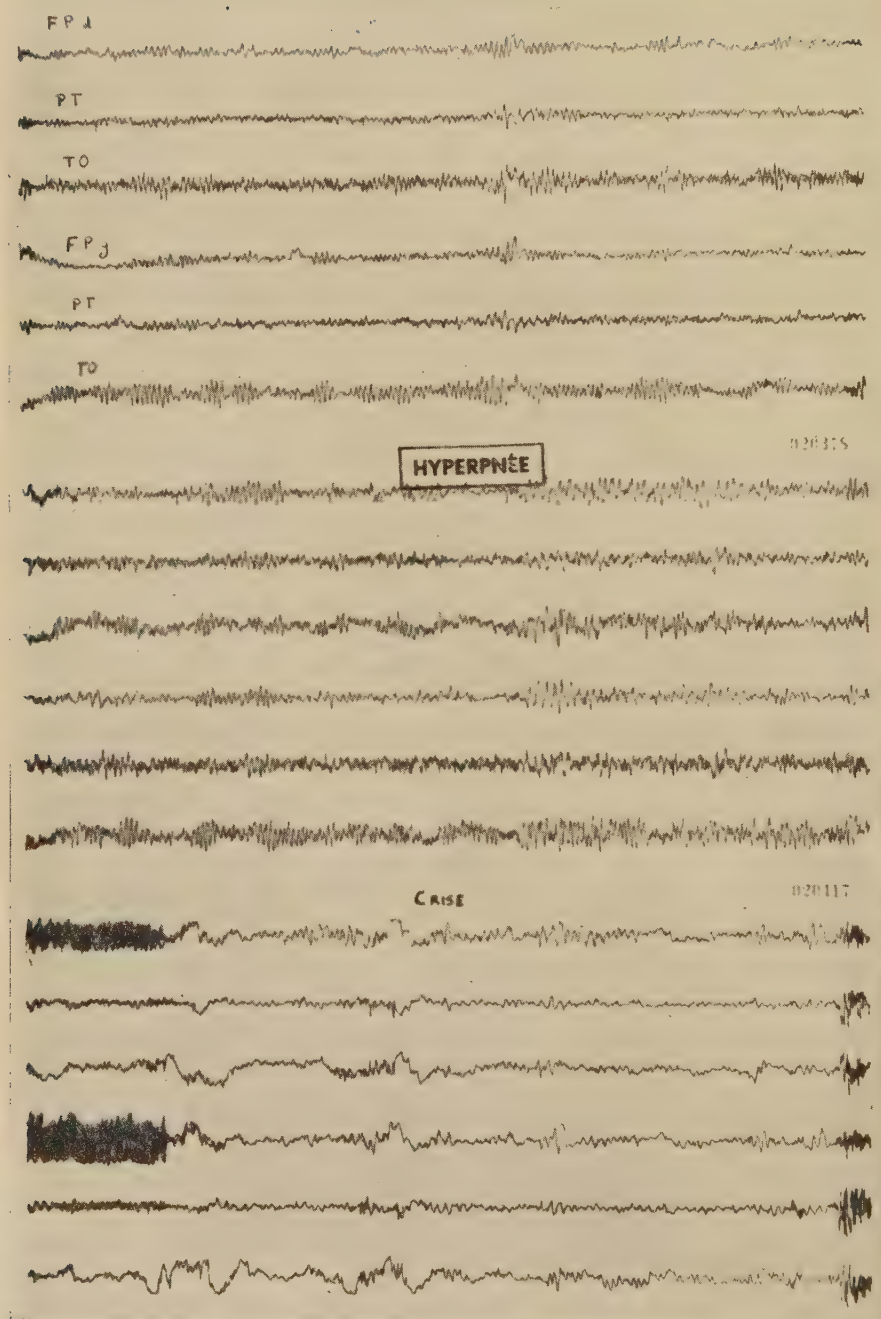


Fig. 15 bis. — Même malade. Crise tonique avec tracés peu amples

FPA

PT

TO

FP<sub>9</sub>

PT

TO

011153

011151

FIG. 16. — Foyer temporal gauche.

Crise tonique avec enroulement vers la gauche. Tracés peu amples

tes mais chez qui la crise se traduit d'emblée par des tracés peu amples, plats ou presque plats :

Brusquement, au moment où se produit la crise psychomotrice, ou tonique, le voltage des tracés diminue. Il ne s'agit donc plus de l'orage électrique hypersynchrone à type de pointes ou d'ondes lentes, mais d'un type au premier abord bien différent. Ce type de crise apparaît le plus souvent, et peut-être toujours, chez des malades analogues aux précédents, c'est-à-dire porteurs d'un foyer « temporel profond ».

Nous pensons que ce type de crise est fréquent mais qu'on le reconnaît rarement à cause des décharges de potentiels musculaires qui surchargent les tracés pendant les crises.

En effet, certaines crises cliniques à type d'absence psychomotrice ou de crise tonique se traduisent sur les tracés par un état brusque et généralisé de dépression de l'électrogénèse cérébrale, diminution du voltage sans changement entre les bouffées, ou avec une diminution du nombre des bouffées ou avec une simplification du type des bouffées, qui prennent souvent l'allure de bouffées fusiformes d'ondes thêta.

Ces caractéristiques montrent que cette dépression de l'électrogénèse cérébrale n'est pas une dépression apparente par hypersynchronisation polyrythmique rapide ; en effet, les fausses dépressions par hypersynchronisation sont — elles — toujours suivies de l'orage électrique épileptique ; ce qui n'est pas le cas ici.

Cette dépression n'a pas non plus les caractères de la « spreading depression », qui est une dépression de l'activité électrique qui apparaît lentement en un point du cortex et de là s'étend aux aires voisines en plusieurs minutes.

Cette dépression ressemble plutôt à certains effets d'« atténuation » de l'activité électrique cérébrale qu'a obtenue Jasper par stimulation du cortex limbique.

Il nous paraît vraisemblable que le mécanisme mis en jeu dans ces crises comitiales marquées par une dépression de l'électrogénèse cérébrale soit celui-là même que Jasper met en jeu dans son expérience. Il est probable qu'y interviennent des formations réticulées du tronc cérébral, de la région sous-thalamique, de l'hypothalamus et du système réticulé du thalamus, qui toutes ont un rôle important dans le contrôle et la régulation de l'activité électrique corticale. On sait en effet que la stimulation de la lésion de ces formations peut donner aux tracés la morphologie de tracés de veille ou de sommeil (système activant du tronc cérébral de Magoun et Moruzzi). Or, les tracés de ces

malades ne sont pas sans rappeler les tracés de dépression et de ralentissement de l'activité électrique corticale que l'on voit dans le sommeil.

Ainsi certaines crises comitiales se traduisent brusquement par des rythmes analogues à ceux du sommeil (1). Cette dépression véritable de l'électrogénèse cérébrale paraît, au premier abord, bien différente de l'orage épileptique des crises d'hyper-

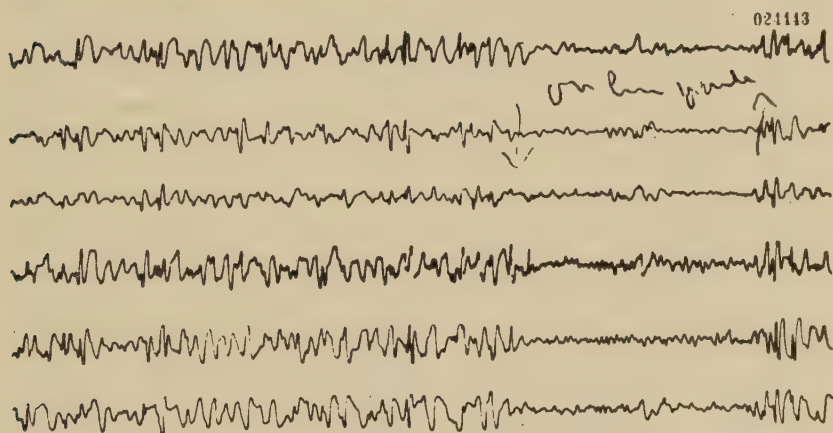


FIG. 17. — Décharge continue stoppée par stimulation de l'attention.  
Véritable réaction d'arrêt ou réaction d'éveil

synchronisation paroxystique. Mais si l'on se souvient que l'hyper-synchronisation est un état opposé à la désynchronisation, état des tracés de veille ; si l'on se souvient que le sommeil, état de dépression et d'hypersynchronisation, favorise la décharge de crise électrique (au point que, comme Gibbs l'a montré, le sommeil est le meilleur des activants de l'épilepsie pour l'électro-encéphalographiste), et qu'il favorise même la crise clinique ; si l'on se souvient qu'au contraire la désynchronisation, telle qu'une réaction d'attention, est capable d'inhiber la décharge de crise, comme sur les deux tracés ci-joints (fig. 17), comme elle est capa-

(1) Cela explique, croyons-nous, les crises cliniques avec tracé simultané « normal ». On sait en effet qu'il est souvent difficile, au début de l'endormissement, de juger sur les tracés l'état psychique du sujet : les ondes alpha persistent, régulières, peut-être seulement marquées par une diffusion antérieure et la tendance au groupement en fuseau coupés de tracés plats, mais avec un tracé très voisin cependant du tracé normal de veille, en tout cas sans perturbation importante.

ble d'éviter les absences chez certains malades, on se rend compte qu'il y a une profonde unité entre les différentes manifestations de la décharge épileptique, de l'hypersynchronisation paroxystique avec ses différents types de pointe et d'onde lente, à la dépression de l'électrogénèse traduite par un tracé semblable à celui du sommeil.

On peut dire alors que la crise épileptique électrique généralisée n'est pas forcément un état d'hypersynchronisation paroxystique, mais un déficit brutal de la désynchronisation, de l'état de vigilance active.

Le foyer épileptogène peut entraîner un embrasement cérébral soit à type d'hypersynchronisation paroxystique généralisée, soit à type de dépression de l'électrogénèse. Dans les deux cas il y a déficit des capacités normales de désynchronisation de l'état de veille. Ainsi ces deux modes ne sont-ils pas aussi différents qu'il le semblerait ; ils traduisent simplement des modalités différentes de réponse des structures neuronales mises en jeu.

Pointe, pointe-onde rapide ou lente, onde lente à 4-6 cycles-seconde, dépression post-critique, dépression critique, ces modalités différentes ne seraient peut-être pas des phénomènes simples, mais des phénomènes complexes faits de la résultante de l'effet « embrasant » du foyer épileptogène et de la réponse du cerveau.

Celle-ci, à type d'onde lente ou de dépression, nous paraît être une *réponse de sommeil* du cerveau au processus qui l'assaille.

Grey Walter l'a remarqué : on voit le cerveau réagir par une onde lente à des processus pathologiques variés (tumeurs, etc...). Certaines anomalies présentes dans des cas de tumeur, indépendantes du foyer tumoral lui-même et dites anomalies projetées à distance, illustrent ce fait. Elles ont, on le sait, une origine basale. Nous avons montré que ces anomalies à type d'ondes lentes hypersynchrones en bouffées donnent aux tracés l'allure de tracés de sommeil. Les tracés ci-joints montrent cette allure particulière : l'un est le tracé d'une tumeur de la fosse postérieure, l'autre d'une tumeur de troisième ventricule ; le troisième est le tracé d'une malade atteinte, depuis l'âge de 13 ans, d'une épilepsie idiopathique à type de Grand Mal ; il a été enregistré le lendemain de la survenue de six crises comitiales. Ces trois tracés sont remarquablement semblables (fig. 18, 19, 20).

Aussi paraît-il séduisant d'étendre la théorie phylactique de l'onde lente de Grey Walter, et de voir dans l'aspect des tracés à type d'ondes lentes et de dépression des ondes, une modalité réactionnelle. Celle-ci prend l'allure d'une réaction hypnique. Au

processus qui l'assaille, tumoral ou épileptique, le cerveau répond par une réaction de sommeil.

S'agit-il d'une réaction phylactique, c'est-à-dire d'une réaction

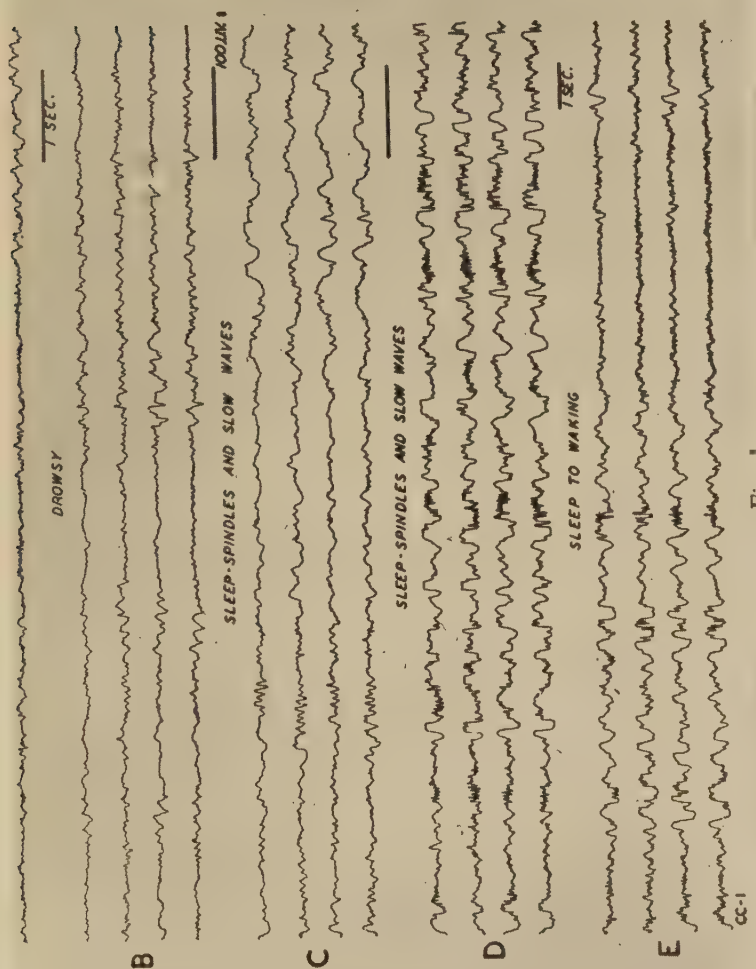


Fig. 18. — Sommeil normal chez le chat. Remarquer dans les premiers stades (sommolence), les bouffées d'ondes thêta et delta, semblables à celles visibles sur les tracés ci-joints (emprunté à Magoun, « E.E.G. Journal »).

favorable, d'une mise au repos du cerveau en état de souffrance, ou s'agit-il d'un état déficitaire, le cerveau étant incapable d'une activité de veille, parce que lésé dans ses fonctions vigiles ? Il est

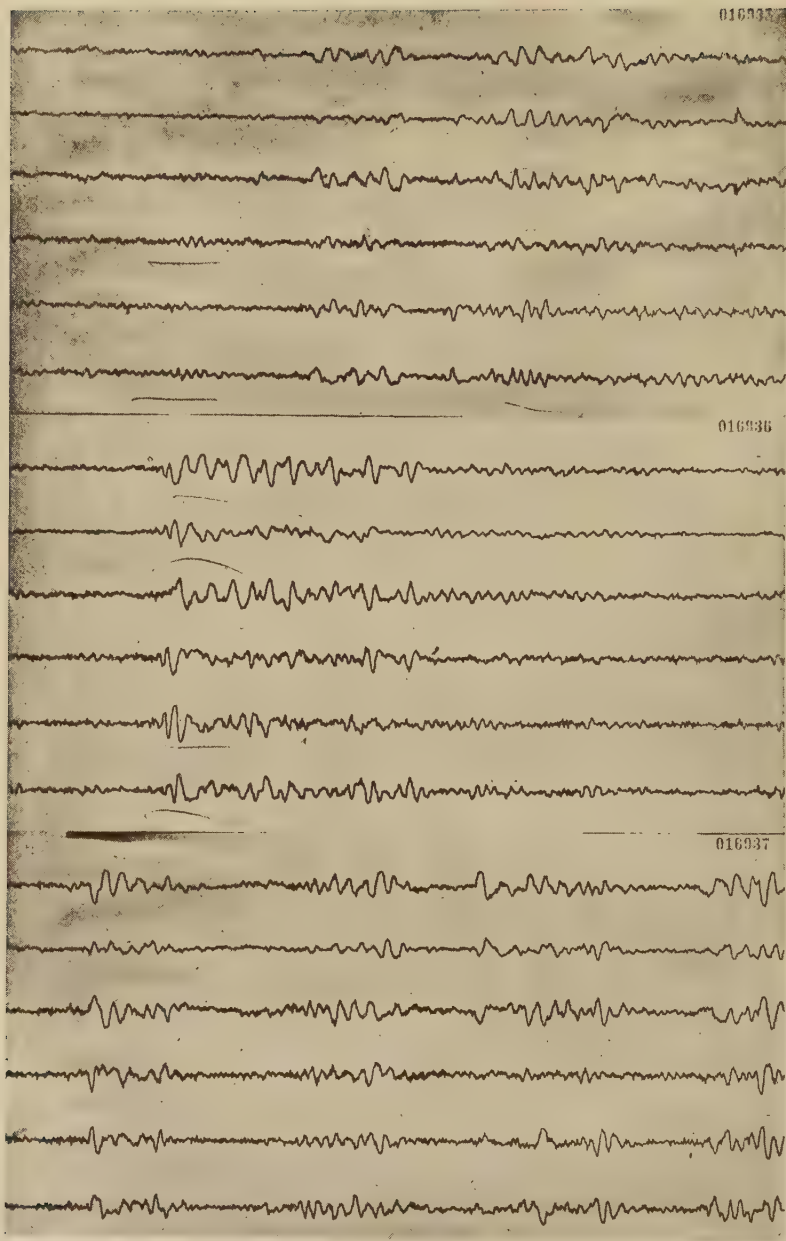


FIG. 19. — Tracé pris au lendemain de six crises comitiales, chez une malade atteinte, depuis l'enfance, de Grand Mal idiopathique. Remarquer la similitude avec les tracés suivants : premiers stades du sommeil normal chez le chat, premier stade du sommeil normal chez l'homme, tracés d'une tumeur de la fosse postérieure et d'une tumeur du III<sup>e</sup> ventricule.

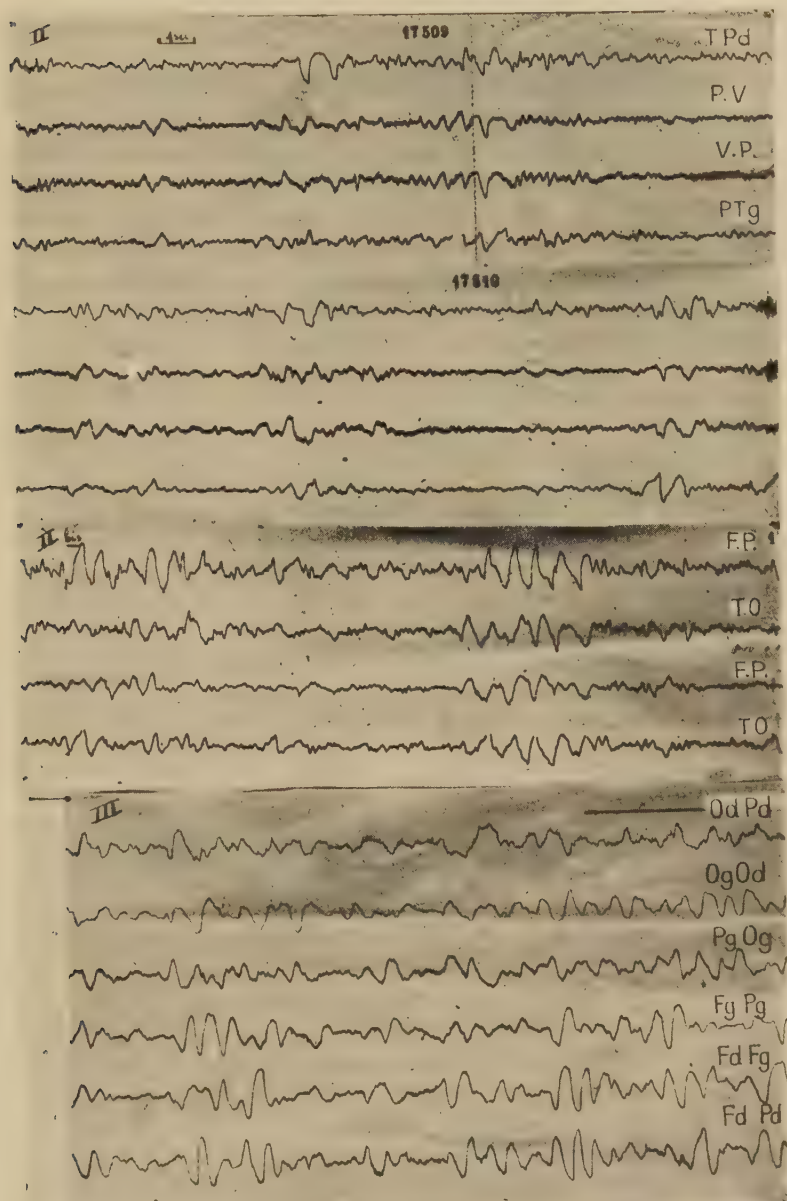


FIG. 20. — Tracés de tumeurs de la fosse postérieure et du III<sup>e</sup> ventricule.

difficile de le dire. En tout cas, dans les tumeurs, les encéphalites, comme dans l'épilepsie, c'est lorsqu'il y a souffrance du dien-

céphale ou du mésencéphale, organes régulateurs de la veille, que cette réaction hypnique apparaît.

Dans l'épilepsie, par exemple, c'est essentiellement dans les décharges de crise généralisées que l'on voit apparaître onde lente ou dépression de l'électrogénèse, c'est-à-dire, nous le savons, lorsque le diencéphale est en cause. Dans l'épilepsie corticale, le foyer garde son type pur de pointe tant que la décharge n'atteint pas le thalamus ; dès que celui-ci est en cause, il répond par une onde lente. On serait tenté, par conséquent, de voir dans le phénomène épileptique qui peut unir successivement pointe, onde lente et tracé plat, la résultante de l'embrasement épileptique, à type de pointe, et de l'effet secondaire hypnique à type d'onde lente ou de tracé plat (1).

Hypersynchronisation de l'embrasement épileptique diencéphalique et hypersynchronisation de la réponse hypnique peuvent donc combiner leurs effets.

Deux éléments existent donc dans la décharge de crise comitiale : un élément hypersynchrone paroxystique purement épileptique, et pointu ; un élément réactionnel ou secondaire de type hypnique hypersynchrone, et lent, au seulement peu ample. Mais il arrive un moment où il est difficile de dire ce qui, dans l'élément hypersynchrone paroxystique, appartient en propre à la décharge épileptique, et ce qui revient à l'état réactionnel diencéphalique.

Ainsi comprendrions-nous la diversité graphique des crises :

Dans tous les cas, l'organisation de la décharge est la même, l'élément d'embrasement épileptique existe en premier et est suivi d'un effet secondaire hypnique.

Et chacun des modes de décharge de crise réunit ces deux éléments suivant des modalités différentes :

*au cours de la crise de Grand Mal*, l'élément embrasement prédomine au point que l'effet secondaire hypnique (phase post-critique) ne vient qu'ensuite, et qu'il peut même manquer : la brutalité de la décharge serait telle qu'elle ne laisserait pas au

(1) Les choses ne sont peut-être pas aussi simples ; il suffit de se rappeler que l'état de sommeil favorise l'hypersynchronisation, et même l'hypersynchronisation paroxystique à type de pointe ; inversement les pointes, dans les décharges bilatérales synchrones, sont effacées parfois par l'attention vigile. Ainsi certaines pointes traduisent-elles une hypersynchronisation qui dépend de l'état fonctionnel du diencéphale ; on comprend alors que cette réponse puisse être parfois influencée par l'état fonctionnel du diencéphale ; le sommeil favorise la décharge, l'état d'attention vigile peut parfois inhiber un embrasement point trop brutal.

cerveau sidéré la possibilité de réagir ; le cerveau ne le pourrait qu'en fin de crise, d'où la traduction graphique : pointes pendant la crise convulsive, dépression et ondes lentes à la phase de sommeil post-critique ;

*au cours du Petit Mal*, au contraire, la combinaison des deux éléments est parfaite, et l'hypersynchronisation due à l'un et l'autre élément existe dans l'image même de chaque complexe pointe-onde ; l'organisation générale est cependant ici aussi toujours la même, prédominance de l'élément comitial, la pointe en début de décharge, et prédominance de l'onde lente en fin de décharge : le saisissement moins brutal du cerveau laisserait à celui-ci la possibilité de répondre par une onde lente à chaque pointe, jusqu'à ce que l'onde lente l'emporte ;

*dans la Crise psycho-motrice*, enfin, le saisissement étant moins violent encore, les signes graphiques de réponse du cerveau — onde lente de dépression ou dépression seule — l'emportent sur la traduction graphique de la décharge, au point de totalement dissimuler celle-ci.

En un mot, si le phénomène épileptique initial unitaire est un phénomène d'hypersynchronisation paroxystique à type de pointe, l'embrasement diencephalique et la réponse générale du cortex sont, à des degrés divers, la résultante de cette décharge, à type de pointe, et d'un état réactionnel secondaire diencephalique à type de sommeil, qui va de l'hypersynchronisation à la phase de tracés peu amples.

Nous allons essayer de montrer que cette unité profonde se retrouve si l'on étudie les divers degrés de perturbation de la conscience au cours des différents types de crise.

(à suivre).

# SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

*fondée le 26 avril 1852,  
reconnue comme établissement d'utilité publique  
par décret du 11 décembre 1867*

---

## LISTE

**des Présidents, Secrétaires généraux et Trésoriers  
de la Société médico-psychologique (1852-1952)**

### *Présidents (1)*

|           |                        |      |                      |
|-----------|------------------------|------|----------------------|
| 1852-1853 | MM. FERRUS.            | 1877 | MM. BILLOD.          |
| 1853-1854 | GERDY.                 | 1878 | BAILLARGER.          |
| 1854-1855 | BUCHEZ.                | 1879 | Prosper LUCAS.       |
| 1855-1856 | PARCHAPPE.             | 1880 | LEGRAND DU SAULLÉ.   |
| 1856-1857 | PEISSE.                | 1881 | LUYS.                |
| 1857-1858 | BAILLARGER.            | 1882 | DALLY.               |
| 1858-1859 | CERISE.                | 1883 | MOTET.               |
| 1859-1860 | TRÉLAT.                | 1884 | A. FOVILLE.          |
| 1861      | BRIERRE DE BOISMONT.   | 1885 | H. DAGONET.          |
| 1862      | Adolphe GARNIER.       | 1886 | Armand SEMELAIGNE.   |
| 1863      | DELASIAUVE.            | 1887 | MAGNAN.              |
| 1864      | J.-J. MOREAU DE TOURS. | 1888 | COTARD.              |
| 1865      | GIRARD DE CAILLEUX.    | 1889 | Jules FALRET.        |
| 1866      | Félix VOISIN.          | 1890 | BALL.                |
| 1867      | Paul JANET.            | 1891 | BOUCHÉREAU.          |
| 1868      | BROCHIN.               | 1892 | Théophile ROUSSEL.   |
| 1869      | CONSTANS.              | 1893 | CHRISTIAN.           |
| 1870-1871 | LASÈGUE.               | 1894 | Auguste VOISIN.      |
| 1872      | Jules FALRET.          | 1895 | Paul MOREAU DE TOURS |
| 1873      | LUNIER.                | 1896 | Eugène CHARPENTIER.  |
| 1874      | LOISEAU.               | 1897 | Paul GARNIER.        |
| 1875      | BLANCHE.               | 1898 | MEURIOT.             |
| 1876      | DUMESNIL.              | 1899 | Jules VOISIN.        |

(1) Fondée le 26 avril 1852, la Société médico-psychologique fut présidée d'abord par FERRUS et, jusqu'en 1860, choisit en juillet son président annuel. A partir de 1860, le président fut élu à la séance de décembre pour entrer en fonctions au mois de janvier.

|           |                  |      |                    |
|-----------|------------------|------|--------------------|
| 1900      | MM. MAGNAN.      | 1928 | MM. Raoul LEROY.   |
| 1901      | JOFFROY.         | 1929 | Pierre JANET.      |
| 1902      | MOTET.           | 1930 | CAPGRAS.           |
| 1903      | Gilbert BALLEI.  | 1931 | Henri CLAUDE.      |
| 1904      | BRUNET.          | 1932 | MARCHAND.          |
| 1905      | VALLON.          | 1933 | Georges DUMAS.     |
| 1906      | BRIAND.          | 1934 | MIGNOT.            |
| 1907      | DENY.            | 1935 | Th. SIMON.         |
| 1908      | SÉGLAS.          | 1936 | VURPAS.            |
| 1909      | LEGRAS.          | 1937 | René CHARPENTIER.  |
| 1910      | ARNAUD.          | 1938 | FILLASSIER.        |
| 1911      | SÉRIEUX.         | 1939 | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| 1912      | KLIPPEL.         | 1940 | GUIRAUD.           |
| 1913      | René SEMELAINNE. | 1941 | Achille DELMAS.    |
| 1914-1916 | VIGOUROUX.       | 1942 | A. BARBÉ.          |
| 1917      | CHASLIN.         | 1943 | H. BEAUDOUIN.      |
| 1918      | Henri COLIN.     | 1944 | J. LHERMITTE.      |
| 1919      | DUPAIN.          | 1945 | A. BAUDOUIN.       |
| 1920      | TRÉNEL.          | 1946 | G. DEMAY.          |
| 1921      | PACTET.          | 1947 | Eug. MINKOWSKI.    |
| 1922      | TOULOUSE.        | 1948 | A. FRIBOURG-BLANC. |
| 1923      | ANTHEAUME.       | 1949 | G. HEUYER.         |
| 1924      | TRUELLE.         | 1950 | X. ABÉLY.          |
| 1925      | ROUBINOVITCH     | 1951 | H. WALLON.         |
| 1926      | SOLLIER.         | 1952 | G. COLLET.         |
| 1927      | LEGRAIN.         |      |                    |

*Secrétaires généraux*

|           |                      |           |                   |
|-----------|----------------------|-----------|-------------------|
| 1852-1856 | MM. DECHAMBRE.       | 1882-1920 | MM. RITTI.        |
| 1856-1858 | CERISE.              | 1920-1930 | Henri COLIN.      |
| 1858-1859 | BRIERRE DE BOISMONT. | 1930-1935 | René CHARPENTIER. |
| 1859-1861 | ARCHAMBAULT.         | 1936-1940 | COURBON.          |
| 1862-1866 | BROCHIN.             | 1941-1942 | J. VIÉ.           |
| 1867-1873 | LOISEAU.             | 1943-1952 | J. DUBLINEAU.     |
| 1873-1881 | MOTET.               |           |                   |

*Trésoriers-Archivistes*

|           |                    |           |                       |
|-----------|--------------------|-----------|-----------------------|
| 1852-1855 | MM. MICHÉA.        | 1903-1908 | MM. ANTHEAUME.        |
| 1855-1861 | BROCHIN.           | 1908-1920 | PACTET.               |
| 1862-1871 | LEGRAND DU SAULLE. | 1921-1931 | R. MALLET.            |
| 1872-1892 | Auguste VOISIN.    | 1931-1936 | Mme THUILLIER-LANDRY. |
| 1893-1897 | Jules VOISIN.      | 1937-1946 | MM. G. COLLET.        |
| 1898-1902 | BRUNET.            | 1947-1952 | P. MENUAU.            |

## BUREAU POUR 1952

*Président* : M. Georges COLLET.

*Vice-Président* : M. Daniel SANTENOISE.

*Secrétaire général* : M. Jean DUBLINEAU.

*Trésorier-Archiviste* : M. Pierre MENUAU.

*Secrétaires des séances* : MM. Pierre-Adolphe CHATAGNON et Léon MICHAUX.

LISTE DES MEMBRES établie le 1<sup>er</sup> janvier 1952 <sup>(1)</sup>

## Membres titulaires honoraires (18)

*Membres titulaires*  
depuis :

1893. MM. PACTET.  
1910. PIÉRON.  
1911. MARCHAND.  
— René CHARPENTIER,  
1913. FILLASSIER.  
1920. Th. SIMON.  
1926. COURBON.  
1927. MINKOWSKI.  
1930. GUILLAIN.

*Membres titulaires*  
depuis :

1930. MM. André THOMAS.  
— FRIBOURG-BLANC.  
1931. Mme THUILLIER-LANDRY.  
— MM. Jacques BARUK.  
— DESRUELLES.  
— LAGRIFFE.  
— Jean LÉPINE.  
— VIGNAUD.  
1934. BRISSOT.

## Membres titulaires (95)

*Membres titulaires*  
depuis :

1913. MM. LAIGNEL-LAVASTINE.  
1920. BARBÉ.  
1924. LHERMITTE.

*Membres titulaires*  
depuis :

1924. MM. GUIRAUD.  
1926. LOGRE.  
1927. D. SANTENOISE.

(1) Les candidats au titre de *membre titulaire*, *membre correspondant national* ou *membre associé étranger* de la Société médico-psychologique, doivent adresser au secrétaire général, en même temps que leur lettre de candidature, une liste de titres et travaux scientifiques et un exemplaire de leurs publications.

La liste des *membres associés étrangers* sera publiée dans un prochain numéro.

*Membres titulaires*  
depuis :

|           |                    |
|-----------|--------------------|
| 1927. MM. | H. BEAUDOUIN.      |
| 1930.     | DEMAY.             |
| —         | HEUYER.            |
| —         | Xavier ABÉLY.      |
| —         | A. BAUDOUIN.       |
| —         | GENIL-PERRIN.      |
| —         | MAILLARD.          |
| —         | SENGÈS.            |
| —         | TINEL.             |
| —         | WALLON.            |
| 1931.     | Paul ABÉLY.        |
| —         | CEILLIER.          |
| —         | VINCHON.           |
| —         | Henri BARUK.       |
| —         | A. BOREL.          |
| —         | COLLET.            |
| —         | TARGOWLA.          |
| —         | PÉRON.             |
| —         | BONHOMME.          |
| —         | GOURIOU.           |
| —         | P. COMBEMALE.      |
| —         | EUZIÈRE.           |
| —         | GUICHARD.          |
| —         | J. HAMEL.          |
| —         | HESNARD.           |
| —         | LAUZIER.           |
| —         | NAYRAC.            |
| —         | A. POROT.          |
| —         | RAVIART.           |
| —         | VIEUX.             |
| —         | BOURGUIGNON.       |
| 1931.     | LARGEAU.           |
| 1932.     | CÉNAC.             |
| 1934.     | LERAT.             |
| 1935.     | PORC'HER.          |
| 1937.     | POMMÉ.             |
| —         | BROUSSEAU.         |
| —         | MARTIMOR.          |
| —         | ALLAMAGNY.         |
| —         | VILLEY-DESMESKETS. |
| —         | PFERSDORFF.        |
| 1938.     | CHATAGNON.         |
| 1939.     | H. ROGER.          |
| —         | BEAUSSART.         |
| —         | LE SAVOUREUX.      |

*Membres titulaires*  
depuis :

|           |                  |
|-----------|------------------|
| 1939. MM. | DUBLINEAU.       |
| 1940.     | MONTASSUT.       |
| —         | Henri EY.        |
| —         | BESSIÈRE.        |
| —         | PICARD.          |
| 1941.     | Mlle CULLERRE.   |
| —         | MM. DELAY.       |
| 1942.     | MENUAU.          |
| —         | RONDEPIERRE.     |
| —         | DELMAS-MARSALET. |
| —         | HYVERT.          |
| 1943.     | COSSA.           |
| 1944.     | FRANTZ ADAM.     |
| —         | RISER.           |
| 1945.     | J. DECHAUME.     |
| 1946.     | MASQUIN.         |
| —         | CHANÈS.          |
| —         | MICHAUX.         |
| —         | MALE.            |
| —         | TEULIÉ.          |
| —         | LAGACHE.         |
| —         | SIVADON.         |
| —         | DAUMÉZON.        |
| 1947.     | DONNADIEU.       |
| —         | HAZEMANN.        |
| —         | GELMA.           |
| —         | GARDIEN.         |
| —         | LECONTE.         |
| —         | LE GUILLANT.     |
| —         | GALLOT.          |
| —         | SOULAIRAC.       |
| —         | DESCLAUX.        |
| —         | TISON.           |
| 1948.     | W. AUBRUN.       |
| 1949.     | ROUART.          |
| —         | BERGERON.        |
| —         | POTTIER.         |
| —         | SCHAEFFER.       |
| 1950.     | DAVID.           |
| —         | GARAND.          |
| —         | CRÉMIEUX.        |
| —         | TUSQUES.         |
| —         | MEIGNANT.        |
| —         | VULLIEN.         |

## Membres Correspondants Nationaux (202)

Membres correspondants  
depuis :

1904. MM. VERNET.  
 1913. VOIVENEL.  
 1919. BOUDON.  
 — BENON.  
 1920. VIAN.  
 1923. Ch. REBOUL-LACHAUX.  
 1924. PRINCE.  
 1925. Gilbert ROBIN.  
 1930. ALAJOUANINE.  
 — DELAVILLE.  
 1931. BARRÉ.  
 — GONNET.  
 — MACÉ DE LÉPINAY.  
 — LAMACHE.  
 — GRIMBERT.  
 — LABUCHELLE.  
 — ERNST.  
 — PERRUSSEL.  
 — ARTUR.  
 — FROMENTY.  
 1932. MESTRALLET.  
 — P. LASSALLE.  
 — OMBRÉDANE.  
 — TRIVAS.  
 — BURCKARD.  
 1933. CUEL.  
 — DAUSSY.  
 — POTET.  
 1934. Léo.  
 — CARON.  
 — LÉCULIER.  
 — MARESCHAL.  
 — LACAN.  
 — Mme VOLKRINGER.  
 — MM. BARGUES.  
 — FREY.  
 1935. GOT.  
 — DURAND-SALADIN.  
 — J. LASSALE.  
 — CHRISTY.  
 — DUPYTOUT.  
 — TRILLOT.  
 — LECLERCQ.  
 — J. BOREL.  
 — LEULIER.  
 — CASALIS.

Membres correspondants  
depuis :

1935. Mme HUMBERT-DEROMBES.  
 — M. RURENOVITCH.  
 1936. Mme MASSON.  
 — Mlle DESCHAMPS.  
 — MM. MANS.  
 — AUBIN.  
 — FEUILLADE.  
 1937. BRIAU.  
 — PIERSON.  
 — L. ANGLADE.  
 — Mme CROZET.  
 — MM. DOUSSINET.  
 — Jean ROYER.  
 1938. FERDIÈRE.  
 — SCHERRER.  
 — THUILLIER.  
 — BELEY.  
 — FRÉTET.  
 — FAIL.  
 — DUCOUDRAY.  
 1939. ALLIEZ.  
 — Pierre ROYER.  
 — BARDENAT.  
 — Marcel ROUGEAN.  
 — FORTINEAU.  
 — J. SUTTER.  
 — GÉRAUD.  
 — LONGUET.  
 1940. MENER.  
 — PARCHEMINEY.  
 — COULÉON.  
 — Mlle ROUSSET.  
 — MM. ADNÈS.  
 1941. LAMARCHE.  
 — Alexandre SIZARET.  
 1942. DEVALLET.  
 — VIDART.  
 — COULONJOU.  
 — Mlle JACOB.  
 — MM. BOUVET.  
 — NEVEU.  
 — FAU.  
 — J.-Fr. BUVAT.  
 — MAURICE.  
 — DÉROBERT.  
 — VALENCE.

*Membres correspondants*  
depuis :

1942. MM. FURET.  
— HUGUES.  
1943. FOUQUET.  
— BONNAFÉ.  
— HÉCAEN.  
— RIVIÈRE.  
— PERROT.  
— PAGÈS.  
— M. POROT.  
— LABOUCARIÉ.  
— PERRIN.  
1944. CARROT.  
— DUCHÊNE.  
— FOLLIN.  
— GISCARD.  
— COULON.  
— LETAILLEUR.  
— BACHET.  
1945. BERNARD.  
— J. NAUDASCHER.  
— G. NÉRON.  
— Mme DREYFUS-MOREAU.  
— MM. CHARLIN.  
— J. CARRIER.  
— P. GIRARD.  
— D. COLOMB.  
1946. Mlle LEURET.  
— MM. OLLIVIER.  
— VALLADE.  
— COCHEMÉ.  
— COUDERC.  
— DANJOU.  
— Mme CAVÉ.  
— MM. DURAND.  
— NODET.  
— ELIASSCHEFF.  
1947. GOLSE.  
— BERTHON.  
— FEUILLET.  
— BOITTELE.  
— LEYRITZ.  
— BARRÈRE.  
— BAUMGARTNER.  
— MORICE.  
— CLERC.  
— PÉCHOUX.  
— BUREAU.  
— COURCHET.

*Membres correspondants*  
depuis :

1947. MM. PROVOST.  
— STEVENIN.  
— Mlle GRANIER.  
— MM. FOUKS.  
— LAFON.  
— DESHAIES.  
1948. Jean BEAUDOUIN.  
— ROUAULT DE LA VIGNE.  
— PARAIRE.  
— CHAURAND.  
— MANCEAUX.  
— SCHACHTER.  
— DIGO.  
— GAYRAL.  
— DURAN.  
— BERTRAND.  
— BOUQUEREL.  
— CARRÈRE.  
— N. DUC.  
— BOUDOURESQUES.  
— BUFFET.  
— Mlle SAULNIER.  
— MM. WIBROTTE.  
— PERREAU.  
1949. JACQUEL.  
— H. MIGNOT.  
— Mlles MOREL.  
— THÉVENIN.  
— MM. TOSQUELLES.  
— KOHLER.  
— LEBOVICI.  
— GALLAVARDIN.  
— BURSTIN.  
— IGERT.  
— PEIFFER.  
— MALLET.  
— PICHOT.  
— TARBOURIECH.  
— BELFILS.  
— PICART.  
1950. JOYEUX.  
— OULÈS.  
— AMADO.  
— DUBOIS (J.-Cl.).  
— Mlle GANIDEL.  
— Mme RAIMBOURG.  
— MM. PARIENTE.  
— PASQUET.

*Membres correspondants*  
depuis :

1950. MM. DENIKER.  
1951. Pierre SIZARET.  
— Mme RAGU-FREY.  
— MM. CAIN.  
— VERDEAUX.  
— LOBEL.  
— BOUR.

*Membres correspondants*  
depuis :

1951. MM. BLANDIN.  
— RIGAL.  
— Mme DE BURES-MACKENSEN.  
— MM. BARON.  
— CHERTOK.  
— GUYOT.  
— HAMON.

---

Nous donnons ci-après la liste et les adresses des membres titulaires honoraires, des membres titulaires et des correspondants nationaux, avec la date de leur entrée dans la Société. Prière d'adresser toutes rectifications au secrétaire général de la Société médico-psychologique.

### Membres titulaires honoraires (18)

- MM. BARUK (Jacques), 19, rue Mirabeau, Angers (Maine-et-Loire). — 26 décembre 1910.  
BRISOT (Maurice), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse, à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — 27 juin 1921.  
CHARPENTIER (René), 27, avenue de la Costa, à Monte-Carlo. — 30 décembre 1907.  
COURBON (Paul), 48, rue d'Alésia, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 18 décembre 1916.  
DESRUELLES (Maurice), Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — 26 janvier 1931.  
FILLASSIER (M.-J.-A.), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — 27 juin 1910.  
FRIBOURG-BLANC (André), 16, place Notre-Dame, Grenoble (Isère). — 22 décembre 1930.  
GUILLAIN (Georges), 215 bis, boulevard Saint-Germain, Paris (VII<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.  
LAGRIFFE (Lucien), 14, place Mesclouguen, à Quimper (Finistère). — 18 décembre 1905.  
LÉPINE (Jean), 11, rue Forestière du Mont-Boron, à Nice (Alpes-Maritimes). — 22 février 1909.  
MARCHAND (Léon), 47, rue Falguière, Paris (XV<sup>e</sup>). — 25 mars 1901.  
MINKOWSKI (Eugène), 132, boulevard Montparnasse, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 25 mai 1925.  
PACTET (Fl.), à Mont-sous-Vaudrey (Jura). — 29 février 1892.  
PIÉRON (Henri), 52, route de la Plaine, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 27 avril 1903.  
SIMON (Théodore), 2, rue de Fleurus, Paris (VI<sup>e</sup>). — 24 mai 1909.  
THOMAS (André), 28, rue Marbeuf, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.  
M<sup>me</sup> THUILLIER-LANDRY (L.), 102, rue de Grenelle, Paris (VII<sup>e</sup>). — 26 janvier 1931.  
M. VIGNAUD (Jean-Baptiste), 4, avenue d'Orléans, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 28 novembre 1927.

## Membres titulaires (95)

- MM. ABÉLY (Paul), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 30 juin 1924.
- ABÉLY (Xavier), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 27 juin 1921.
- ADAM (Frantz), Hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin). — 23 février 1931.
- ALLAMAGNY (P.), 10, route du Domaine, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 29 mars 1921.
- AUBRUN (Witold), 73, rue de Courcelles, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 27 octobre 1941.
- BARBÉ (André), 39, rue de l'Université, Paris (VII<sup>e</sup>). — 24 avril 1911.
- BARUK (Henri), 57, Grande-Rue, à Saint-Maurice (Seine). — 26 janvier 1931.
- BAUDOUIN (Alphonse), 5, rue Palatine, Paris (VI<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- BEAUDOUIN (Henri), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 29 septembre 1924.
- BEAUSSART (Paul), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 25 novembre 1912.
- BERGERON (Marcel), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 24 novembre 1947.
- BESSIÈRE (René), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 24 octobre 1938.
- BONHOMME (J.), 17, rue de Penthhièvre, à Sceaux (Seine). — 27 novembre 1916.
- BOREL (Adrien), 11, quai aux Fleurs, Paris (IV<sup>e</sup>). — 29 décembre 1923.
- BOURGUIGNON (Georges), 15, rue Royer-Collard, Paris (V<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- BROUSSEAU (Albert), 109, avenue Henri-Martin, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 30 janvier 1922.
- CEILLIER (André), 10, Cité Vaneau, Paris (VII<sup>e</sup>). — 28 mai 1923.
- CÉNAC (Michel), 4, rue de Babylone, Paris (VI<sup>e</sup>). — 28 juin 1926.
- CHANÈS (Charles), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 22 janvier 1940.
- CHATAGNON (Pierre), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 27 juillet 1914.
- COLLET (Georges), 6, avenue des Marronniers, à Fontenay-sous-Bois (Seine). — 23 février 1914.
- COMBEMALE (Pierre), 128, boulevard de la Liberté, à Lille (Nord). — 28 mai 1931.
- COSSA (Paul), 29, boulevard Victor-Hugo, à Nice (Alpes-Maritimes). — 22 juin 1931.
- CRÉMIEUX (Albert), 255, rue Paradis, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 26 octobre 1936.
- M<sup>lle</sup> CULLERRE (Elisabeth), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — 18 décembre 1934.
- MM. DAUMÉZON (Georges), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — 22 novembre 1937.
- DAVID (Marcel), 4, rue Galliera, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 28 février 1938.

- MM. DECHAUME (Jean), 16, quai de Tilsitt, à Lyon (Rhône). — 26 novembre 1934.
- DELAY (Jean), 53, avenue Montaigne, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 27 février 1939.
- DELMAS-MARSALET (Paul), 144, rue Abbé-de-l'Epée, à Bordeaux (Gironde). — 27 avril 1931.
- DEMAY (Georges), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 28 juin 1928.
- DESCLAUX (Pierre), 19, rue de Bourgogne, Paris (VII<sup>e</sup>). — 26 mars 1945.
- DONNADIEU (André), Hôpital psychiatrique de Château-Picon (Gironde). — 28 mai 1934.
- DUBLINEAU (Jean), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 27 février 1933.
- EUZIÈRE (Jean), 18, rue Marceau, à Montpellier (Hérault). — 28 mai 1931.
- EY (Henri), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — 27 juin 1932.
- GALLOT (M.), 160, avenue de Suffren, Paris (VII<sup>e</sup>). — 22 décembre 1938.
- GARAND (Ollivier), Maison de Santé, 2, rue de Paris, Garches (S.-et-O.). — 23 février 1948.
- GARDIEN (Pierre-Etienne), Hôpital psychiatrique de Naugeat, à Limoges (Haute-Vienne). — 25 octobre 1937.
- GELMA (Eugène), 8, rue Schiller, Strasbourg (Bas-Rhin).
- GENIL-PERRIN (Georges), 63, boulevard Raspail, Paris (VII<sup>e</sup>). — 29 décembre 1919.
- GOURIOU (Paul), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 27 avril 1931.
- GUICHARD (Valentin), 7, boulevard de Cessole, à Nice (Alpes-Maritimes). — 28 mai 1931.
- GUIRAUD (Paul), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 27 novembre 1922.
- HAMEL (Jacques), Maison de Santé de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — 28 mai 1931.
- HAZEMANN (Robert), 17, rue Thouin, Paris (V<sup>e</sup>). — 25 janvier 1943.
- HESNARD (André), 47 bis, Littoral Frédéric Mistral, à Toulon (Var). — 29 décembre 1923.
- HEUYER (Georges), 1, avenue Emile-Deschanel, Paris (VII<sup>e</sup>). — 27 décembre 1926.
- HYVERT (Maurice), Hôpital psychiatrique de Clermont (Oise). — 26 janvier 1931.
- LAGACHE (Daniel), Professeur à la Faculté des Lettres, Sorbonne, Paris (V<sup>e</sup>). — 28 janvier 1935.
- LAIGNEL-LAVASTINE (Maxime), 12 bis, place Henri-Bergson, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 28 juillet 1913.
- LARGEAU (Robert), 29, rue de Clichy, Paris (IX<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- LAUZIER (Jean), Hôpital psychiatrique de la Chartreuse, Dijon (Côte-d'Or). — 26 mars 1928.
- LECONTE (Maurice), Hôpital psychiatrique de Bassens (Savoie). — 24 octobre 1938.

- MM. LE GUILLANT (Louis), Ministère de la santé publique, 7, rue Tilsitt, Paris. — 27 juin 1932.
- LERAT (H.), Hôpital psychiatrique de Lafond, à La Rochelle (Charente-Inférieure). — 28 juillet 1913.
- LE SAVOUREUX (Henri), Maison de Santé de La Vallée-aux-Loups, à Châtenay-Malabry (Seine). — 24 juin 1935.
- LHERMITTE (Jean), 9, rue Marbeuf, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 28 avril 1924.
- LOGRE (B.), 1, rue de Cérises, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 28 juin 1920.
- MAILLARD (Gaston), 2, rue Dispan, à l'Hay-les-Roses (Seine). — 22 décembre 1930.
- MALE (Pierre), 6, rue de Bellechasse, Paris (VII<sup>e</sup>). — 22 février 1937.
- MARTIMOR (Emmanuel), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 23 mai 1932.
- MASQUIN (Pierre), 1, rue Petite-Fusterie, à Avignon (Vaucluse). — 23 mai 1932.
- MEIGNANT (Paul), 29, rue Victor-Hugo, à Nancy (Meurthe-et-Moselle). — 26 janvier 1931.
- MENUAU (Pierre), Hôpital psychiatrique de Moisselles (Seine-et-Oise). — 22 décembre 1938.
- MICHAUX (Léon), 5, rue Saint-Philippe-du-Roule, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 25 janvier 1942.
- MONTASSUT (Marcel), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 28 juin 1928.
- NAYRAC (Paul), 645, avenue de la République, à Lille (Nord). — 28 mai 1931.
- PÉRON (Noël), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — 26 janvier 1931.
- PFFERSDORFF (Charles), 30, rue Schwerghauser, à Strasbourg (Bas-Rhin). — 24 janvier 1938.
- PICARD (Jean), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — 28 novembre 1932.
- POMMÉ (Bernard), 47, avenue Julien, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — 26 novembre 1934.
- PORCHER (Yves-J.-M.), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 23 janvier 1933.
- POROT (Antonin), Clinique Saint-Raphaël, El Biar (Algérie). — 25 novembre 1912.
- POTTIER (Claude), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 22 mars 1937.
- RAVIART (Georges), 3, rue de Cantalan, à Lille (Nord). — 29 mai 1922.
- RISER (Marcel), 1, rue Pont-de-Tounis, Toulouse (Hte-Garonne). — 22 mai 1944.
- ROGER (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 25 avril 1932.
- RONDEPIERRE (Jacques), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 23 décembre 1932.
- ROUART (Julien), 40, rue Paul-Valéry, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 23 décembre 1935.
- SANTENOISE (Daniel), 78, avenue de La Bourdonnais, Paris (VII<sup>e</sup>). — 26 novembre 1923.
- SCHAEFFER (Henri), 170, rue de la Pompe, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.

- MM. SENGÈS (Noël), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- SIVADON (Paul), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 25 novembre 1935.
- SOULAIRAC (André), 55, boulevard Saint-Jacques, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 22 décembre 1938.
- TARGOWLA (René), 169, rue de l'Université, Paris (VII<sup>e</sup>). — 29 décembre 1923.
- TEULIÉ (Guilhem), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 28 décembre 1936.
- TINEL (Jean), 254, boulevard Saint-Germain, Paris (VII<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- TISON (Marcel), Maison de Santé de Saint-Mandé (Seine). — 22 décembre 1941.
- TUSQUES (Jean), Hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône). — 22 juin 1936.
- VIEUX (Numa), à Divonne-les-Bains (Ain). — 24 juin 1912.
- VILLEY-DESMESERETS (Georges), 130, rue de la Glacière, Paris (XIII<sup>e</sup>). — 23 février 1931.
- VINCHON (Jean), 108, rue du Bac, Paris (VII<sup>e</sup>). — 27 juin 1921.
- VULLIEN (Robert), Hôpital psychiatrique d'Armentières (Nord). — 26 octobre 1936.
- WALLON (Henri), 19, rue de la Tour, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.

### Membres correspondants nationaux (202)

- MM. ADNÈS (André), Hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe). — 16 décembre 1940.
- ALAJOUANINE (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- ALLIEZ (Joseph), 26, rue Delanglade, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 27 février 1939.
- AMADO (Georges), Hôpital psychiatrique Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 27 mars 1950.
- ANGLADE (Louis), Hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe). — 22 novembre 1937.
- ARTUR (René), 81, rue de Fougères, Rennes (Ille-et-Vilaine). — 22 juin 1931.
- AUBIN (Henri), 1, chemin du Coudon, à Chamalières (Puy-de-Dôme). — 26 octobre 1936.
- BACHET (M.), 20, rue du Docteur-Roux, Paris (XV<sup>e</sup>). — 26 mars 1945.
- BARDENAT (Roger), Place Colonna d'Ornano, Blida (Alger). — 27 mars 1939.
- BARGUES (Roger), 144, chemin Norel, à Talence (Gironde). — 26 novembre 1934.
- BARRÉ (Jean-André), Clinique neurologique, à Strasbourg (Bas-Rhin). — 26 janvier 1931.

- MM. BAPRÈRE (L.), Hôpital psychiatrique, 17, rue Auguste-Quercy, Montauban (Tarn-et-Garonne). — 24 mars 1947.
- BARON (Germain), Hôpital psychiatrique d'Aurillac (Cantal). — 17 décembre 1951.
- BAUMGARTNER (P.), 3, place Carnot, Aix-les-Bains (Savoie). — 24 mars 1947.
- BEAUDOUIN (Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône). — 26 janvier 1948.
- BELEY (André-P.-L.), 10, route de la Torchaise, à Poitiers (Vienne). — 27 juin 1938.
- BELFILS (Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Lizier (Ariège). — 28 novembre 1949.
- BENON (R.-L.), Le Pédillou, Rou-Marson, par Bagneux (Maine-et-Loire). — 24 novembre 1919.
- BERNARD (Paul), Hôpital psychiatrique de Lommelet (Nord). — 26 mars 1945.
- BERTHON (Michel), avenue Georges-Clemenceau, Nice (Alpes-Maritimes). — 24 février 1947.
- BERTRAND (Victor), Hôpital psychiatrique, Pontorson (Manche). — 22 novembre 1948.
- BLANDIN (Pierre), Hôpital psychiatrique de La Rochelle (Charente-Maritime). — 25 juin 1951.
- BOITTELLE (Georges), Clinique psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 24 février 1947.
- BONNAFÉ (Lucien), Hôpital psychiatrique, à Rouen (Seine-Inférieure). — 22 février 1943.
- BOREL (Jacques), Hôpital psychiatrique de Font-d'Aurelle, à Montpellier (Hérault). — 23 décembre 1935.
- BOUDON (Louis), 179, boulevard Saint-Germain, Paris (VII<sup>e</sup>). — 28 juillet 1919.
- BOUDOURESQUES (Jacques), 5, rue Aldebert, Marseille (Bouches-du-Rhône). — 22 novembre 1948.
- BOUR (Pierre), Service départemental d'hygiène sociale, Préfecture de Seine-et-Oise, Versailles. — 28 mai 1951.
- BOUVET (Maurice), 17, rue Jean Mermoz, Paris. — 26 mai 1942.
- BOUQUEREL (Jacques), Hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord). — 22 novembre 1948.
- BRIAUX (Raymond), Hôpital psychiatrique de Clermont (Oise). — 24 mai 1937.
- BUFFET (Georges), Clinique neuro-psychiatrique, Hôpital maritime Ste-Anne, Toulon (Var). — 22 novembre 1948.
- BURCKARD (Edouard), Hôpital psychiatrique de Stephansfeld (Bas-Rhin). — 27 juin 1932.
- BUREAU (Georges), 11, rue Ampère, Paris (XVII<sup>e</sup>). — 27 octobre 1947.
- M<sup>me</sup> DE BURES-MACKENSEN (Idelette), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — 26 novembre 1951.
- MM. BURSTIN (J.), 24, rue Vintimille, Paris (XII<sup>e</sup>). — 24 octobre 1949.
- BUVAT (Jean-François), 130, rue de la Glacière, Paris (XIII<sup>e</sup>). — 26 octobre 1942.
- CAIN (Jacques), 359, rue Paradis, Marseille (Bouches-du-Rhône). — 23 avril 1951.

- MM. CARON (Marcel), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — 25 juin 1934.
- CARRÈRE (Jean), Hôpital psychiatrique, Vauclaire, par Monpon-sur-Isle (Dordogne). — 22 novembre 1948.
- CARRIER (Jean), 168, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — 26 novembre 1945.
- CARROT (Edmond), 9, place de Bretagne, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — 27 mars 1944.
- CASALIS (Bernard-A.), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 23 décembre 1935.
- M<sup>me</sup> CAVÉ (Madeleine), 2, rue Guy-de-Maupassant, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 28 octobre 1946.
- MM. CHARLIN (A.), Hôpital du Val-de-Grâce, Paris (V<sup>e</sup>). — 28 mai 1945.
- CHAURAND (André), 126, rue de Cugnaux, Toulouse (Haute-Garonne). — 26 avril 1948.
- CHERTOK (L.), 46, avenue des Ternes, Paris (XVII<sup>e</sup>). — 17 décembre 1951.
- CHRISTY (Henri-Ed.), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Lyon (Rhône). — 24 juin 1935.
- CLERC (Pierre), Hôpital psychiatrique de Grenoble (Isère). — 27 octobre 1947.
- COCHEMÉ (Rémi), 21, rue Cérès, à Reims (Marne). — 28 octobre 1946.
- COLOMB (Daniel), 58, rue Ambroise-Cottet, à Troyes (Aube). — 26 novembre 1945.
- COUDERC (Louis), 22, rue Général-Cérez, à Oran (Algérie). — 28 octobre 1946.
- COULÉON (Henri), 91, rue Caponière, à Caen (Calvados). — 18 mars 1940.
- COULON (Georges), 7, rue de Tilsitt, Paris (XVII<sup>e</sup>). — 27 novembre 1944.
- COULONJOU (Roger), 18, rue Branda, Brest (Finistère). — 23 mars 1942.
- COURCHET (J.-L.), 3, square du Bois de Boulogne, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 27 octobre 1947.
- M<sup>me</sup> CROZET, Hôpital psychiatrique de Breuty-la-Couronne (Charente). — 22 novembre 1937.
- MM. CUEL (Jean-R.), 16, rue Littré, Paris (VI<sup>e</sup>). — 23 janvier 1933.
- DANJOU (Philippe), Les Rives de Prangins, près Nyon (Suisse). — 28 octobre 1946.
- DAUSSY (Henri), Hôpital psychiatrique de Lesvellec (Morbihan). — 26 juin 1933.
- DELAVILLE (Maurice), 9, boulevard Malesherbes, Paris (VIII<sup>e</sup>). — 22 décembre 1930.
- DÉROBERT (Léon), 1, rue Clovis, Paris (V<sup>e</sup>). — 23 novembre 1942.
- M<sup>me</sup> DESCHAMPS (Andrée), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — 24 février 1936.
- MM. DESHAIES (Gabriel), Hôpital psychiatrique de Mayenne (Mayenne). — 22 décembre 1947.
- DENIKER (Pierre), 21, avenue Pierre-I<sup>er</sup>-de-Serbie. — 18 décembre 1950.
- DEVALLET (Jacques), Hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord). — 23 février 1942.
- DIGO (René), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 28 juin 1948.
- DOUSSINET (Pierre), Hôpital psychiatrique de Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — 22 novembre 1937.

- M<sup>me</sup> DREYFUS-MOREAU (Jacqueline), 16, rue de Sèvres, Paris (VII<sup>e</sup>). — 28 mai 1945.
- MM. DUBOIS (Jean-Claude), Etablissement thermal à Saujon (Charente-Maritime). — 27 mars 1950.
- DUC (Nguyen), Colonie familiale, Dun-sur-Auron (Cher). — 22 novembre 1948.
- DUCHÊNE (Henri), 7, avenue de La Motte-Piquet, Paris (VII<sup>e</sup>). — 27 mars 1944.
- DUÇOUDRAY (J.), Asile privé du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — 22 décembre 1938.
- DUPYTOU (Gabriel), 11, rue Armand-Barbès, à Limoges (Haute-Vienne). — 24 juin 1935.
- DURAN ( ), 261, rue Garibaldi, Lyon (Rhône). — 28 juin 1948.
- DURANE (Charles), Les Rives de Prangins, près Nyon (Suisse). — 25 novembre 1946.
- DURAND-SALADIN (Jean), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — 24 juin 1935.
- ELIASCHEFF (Sylvain), 30, rue de Plaisance, à Nogent-sur-Marne (Seine). — 25 novembre 1946.
- ERNST (Henri), à Divonne-les-Bains (Ain). — 28 mai 1931.
- FAIL (Gabriel), Hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon (Vendée). — 24 octobre 1938.
- FAU (René), 18, rue Thiers, à Grenoble (Isère). — 22 juin 1942.
- FERDIÈRE (Gaston), à Anglet-Saint-Jean, (Basses-Pyrénées). — 24 janvier 1938.
- FEUILLADE (Maurice), 19 bis, quai Tilsitt, à Lyon (Rhône). — 23 novembre 1936.
- FEUILLET (Charles), Hôpital psychiatrique de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — 24 février 1947.
- FOLLIN (Sven), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 27 mars 1944.
- FORTINEAU (Jean), 125, rue Paul-Bellamy, à Nantes (Loire-Inférieure). — 27 mars 1939.
- FOUKS (Léon), Hôpital Pasteur, Poitiers (Vienne). — 24 novembre 1947.
- FOUQUET (Pierre), 32, rue Théophile-Gautier, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 25 janvier 1943.
- FRETET (Jean), Hôpital psychiatrique de Pulet, à Agen (Lot-et-Garonne). — 24 octobre 1938.
- FREY (Bernard), Hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin). — 18 décembre 1934.
- FROMENTY (Louis), 32, rue de l'Hospitalité, à Tours (Indre-et-Loire). — 28 décembre 1931.
- FURET (Arthur), Nérès-les-Bains (Allier). — 21 décembre 1942.
- GALLAVARDIN (Pierre), 5, quai Jules-Courmont, Lyon (Rhône). — 24 octobre 1949.
- M<sup>lle</sup> GANDEL (Georgette), Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 27 mars 1950.
- MM. GAYRAL (L.), Toulouse (Haute-Garonne). — 28 juin 1948.
- GÉRAUD (Jean), 13, place Esquirol, à Toulouse (Haute-Garonne). — 18 décembre 1939.

- MM. GIPARD (Paul), 40, boulevard des Belges, Lyon (Rhône). — 26 novembre 1945.
- GISCARD (Pierre), 6, Impasse Ste-Philomène, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — 27 mars 1944.
- GOLSE (Jean), Hôpital psychiatrique du Bon-Sauveur, Caen (Calvados). — 27 janvier 1947.
- GONNET (André), 21, rue Brossard, à Saint-Etienne (Loire). — 26 janvier 1931.
- GOT (Roger), Hôpital psychiatrique de Navarre, par Evreux (Eure). — 25 mars 1935.
- M<sup>lle</sup> GRANIER (Régine), 27, rue de Saint-Mandé, Charenton (Seine). — 27 octobre 1947.
- MM. GRIMBERT (Charles), 11, rue Duroc, Paris (VII<sup>e</sup>). — 30 mars 1931.
- GUYOT (Paul), Hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord). — 17 décembre 1951.
- HAMON (J.), Hôpital militaire du Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris (V<sup>e</sup>). — 17 décembre 1951.
- HÉCAEN (Henri), 1, rue de Villersexel, Paris (XII<sup>e</sup>). — 22 février 1943.
- HUGUES (Paul), Hôpital psychiatrique de Leyme (Lot). — 21 décembre 1942.
- M<sup>me</sup> HUMBERT-DEROMBIES (Madeleine), Hôpital psychiatrique de Saint-Ylie, près Dôle (Jura). — 23 décembre 1935.
- M. IGERT ( ), Centre de neuro-psychiatrie des T.M., Hôpital de Casablanca (Maroc). — 24 octobre 1949.
- M<sup>lle</sup> JACOB (Elisabeth), Hôpital psychiatrique de Clermont (Oise). — 23 mars 1942.
- MM. JACQUEL (Marc), Hôpital psychiatrique de Pierrefeu (Var). — 28 février 1949.
- JOYEUX (Jean), Colonie familiale, Ainay-le-Château (Allier). — 27 mars 1950.
- KOHLER (Claude), 11, place Carnot, Lyon (Rhône). — 27 juin 1949.
- LABOUCARIÉ (Jean), Maison de Santé d'Aufréry, Balma (Haute-Garonne). — 22 novembre 1943.
- LABUCHELLE (Marcel), 9, rue du Colisée, à Bordeaux (Gironde). — 27 avril 1931.
- LACAN (Jacques), 5, rue de Lille, Paris (VII<sup>e</sup>). — 22 octobre 1934.
- LAFON (Robert), 2, rue Ancien Courrier, Montpellier (Hérault). — 24 novembre 1947.
- LAMACHE (Alexandre), 27, boulevard de la Liberté, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — 23 février 1931.
- LAMARCHE (André), 23, boulevard Bab-Benat, à Tunis. — 28 juillet 1941.
- LASSALE (Jean), 16, rue Victor-Hugo, à Lyon (Rhône). — 24 juin 1935.
- LASSALLE (Pierre), Hôpital psychiatrique d'Auch (Gers). — 22 février 1932.
- LEBOVICI (Serge), 15, rue Campagne-Première, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 27 juin 1949.
- LECLERCQ (Pierre), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 28 octobre 1935.
- LÉCULIER (Pierre), Hôpital psychiatrique de la Chartreuse de Dijon (Côte-d'Or). — 25 juin 1934.

- MM. LETAILLEUR (Maurice), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 27 novembre 1944.
- LEULIER (Pierre-Marie), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 23 décembre 1935.
- M<sup>lle</sup> LEURET (Simonne), 38, rue Lacépède, Paris (V<sup>e</sup>). — 26 février 1946.
- MM. LEYRITZ (Jacques), Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). — 24 février 1947.
- LOBEL (Georges), 12, rue Bugeaud, Brest (Finistère). — 28 mai 1951.
- LONGUET (Yves), 87, rue Saint-Jacques, à Nantes (Loire-Inférieure). — 18 décembre 1939.
- LÔO (Pierre), Institut neuropsychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — 28 mai 1934.
- MACÉ DE LÉPINAY (Charles), 112, rue Saint-Dominique, Paris (VII<sup>e</sup>). — 26 janvier 1931.
- MALLET (Jean), 7, rue Alphonse-Daudet, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 28 juin 1949.
- MANCEAUX (A.), professeur de clinique psychiatrique, Alger (Algérie). — 24 mai 1948.
- MANS (Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — 27 avril 1936.
- MARESCHAL (Pierre), Hôpital psychiatrique de La Manouba (Tunisie). — 25 juin 1934.
- M<sup>me</sup> MASSON (Agnès), Hôpital psychiatrique de Châlons-sur-Marne (Marne). — 27 janvier 1936.
- MM. MAURICE (Henri), 37, rue Desjardins, à Angers (Maine-et-Loire). — 26 octobre 1942.
- MENGER (Pierre), Hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord). — 22 janvier 1940.
- MESTRALLET (André), 196, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — 26 janvier 1932.
- MIGNOT (Hubert), Hôpital psychiatrique, Rouen (Seine-Inférieure). — 28 février 1949.
- M<sup>lle</sup> MOREL (Geneviève), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse (Seine-et-Oise). — 28 mars 1949.
- MM. MORICE (Julien), 102, boulevard Voltaire, Paris (XI<sup>e</sup>). — 27 octobre 1947.
- NAUDASCHER (Jean), 1, rue Cabanis, Paris (XIV<sup>e</sup>). — 23 avril 1945.
- NÉRON (Guy), 31, boulevard Suchet, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 26 mars 1945.
- NEVEU (Paul), Hôpital psychiatrique de Mirecourt (Vosges). — 26 mai 1942.
- NODET (Charles-Henri), Hôpital psychiatrique de Bourg (Ain). — 25 novembre 1946.
- OLLIVIER (Henri), 37, cours Franklin Roosevelt, Marseille (Bouches-du-Rhône). — 26 février 1946.
- OMBRÉDANE (André), Centre d'études psychotechniques, 13, rue Paul-Chatard, Paris (XV<sup>e</sup>). — 25 avril 1932.
- OULÈS (Jean), Hôpital psychiatrique de Vauclaire, par Montpont-sur-l'Isle (Dordogne). — 27 mars 1950.
- PAGÈS (Louis), 18, rue Saint-Jean, à Montluçon (Allier). — 22 novembre 1943.
- PARAIRE (J.), Hôpital Militaire du Val-de-Grâce. — 23 février 1948.

- MM. PARCHEMINEY (Georges), 171, avenue Victor-Hugo, Paris (XVI<sup>e</sup>). — *26 février 1940.*
- PARIENTE (Maurice), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *23 octobre 1950.*
- PASQUET (Paul-Adolphe), Hôpital maritime, Brest (Finistère). — *23 octobre 1950.*
- PÉCHOUX (Raymond), 12, Allée des Tilleuls, à Caluire (Rhône). — *27 octobre 1947.*
- PEIFFER ( ), Maison des Dames de Saint-Maur. La Rose, Marseille (Bouches-du-Rhône). — *24 octobre 1949.*
- PERREAU (Jean), 39, rue J.-P. Veyrat, Chambéry (Savoie). — *22 novembre 1948.*
- PERRIN (Jean), 38, avenue Charles-Floquet, Paris (VII<sup>e</sup>). — *13 décembre 1943.*
- PERROT (Robert-Maurice), Hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde). — *28 juin 1943.*
- PERRUSSEL (Georges), Hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère). — *28 mai 1931.*
- PICART (Pierre), Service de neuro-psychiatrie, Hôpital maritime de Sainte-Anne, Toulon (Var). — *28 novembre 1949.*
- PICHOT (Pierre), 24, rue Tournefort, Paris (V<sup>e</sup>). — *28 novembre 1949.*
- PIERSON (Carl-Antoine), Villa El-Ouzal, rue Dalou, à Casablanca (Maroc). — *25 octobre 1937.*
- POROT (Maurice), Clinique Saint-Raphaël, El Biar, près Alger (Algérie). — *22 novembre 1943.*
- POTET (M.), Médecin Général Inspecteur, 30, avenue de Jonchay, Alger. — *27 novembre 1933.*
- PRINCE (Anatole), Hôpital psychiatrique de Navarre, près Evreux (Eure). — *25 février 1924.*
- PROVOST (Charles), 3, avenue Octave-Gréard, Paris (VII<sup>e</sup>). — *27 octobre 1947.*
- M<sup>mes</sup> RAGU-FREY (Janine), 14, rue d'Espagne, Tunis (Tunisie). — *22 janvier 1951.*
- RAIMBOURG, Centre psychiatrique de Vieille-Eglise (Seine-et-Oise). — *24 avril 1950.*
- MM. REBOUL-LACHAUX (Charles), 8, boulevard Bertramion, chemin de Sainte-Marthe, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *26 novembre 1923.*
- RIGAL (Jacques), Hôpital militaire Robert-Picqué, Bordeaux (Gironde). — *26 novembre 1951.*
- RIVIÈRE (Hugues), 10, rue de l'Ermitage, à Montmorency (Seine-et-Oise). — *11 mai 1943.*
- ROBIN (Gilbert), 15, quai Voltaire, Paris (VIII<sup>e</sup>). — *27 avril 1925.*
- ROUALT DE LA VIGNE (Alain), Hôpital de Pontorson (Manche). — *26 janvier 1948.*
- ROUGEAN (Marcel), La Dallière, à Agneaux, par Saint-Lô (Manche). — *27 mars 1939.*
- M<sup>lle</sup> ROUSSET (Suzy), Hôpital psychiatrique Saint-Méen, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — *18 mars 1940.*
- M. ROVER (Jean), Hôpital psychiatrique de Sainte-Catherine, Yzeure (Allier). — *23 décembre 1937.*

- MM. ROYER (Pierre), Hôpital psychiatrique de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — 27 février 1939.
- RUBENOVITCH (Pierre), 15, rue Saint-Simon, Paris (VII<sup>e</sup>). — 23 décembre 1935.
- M<sup>me</sup> SAULNIER (Micheline), 16, rue de la Procession, Paris (XV<sup>e</sup>). — 22 novembre 1948.
- MM. SCHACHTER (M.), 1, rue Molière, Marseille (Bouches-du-Rhône). — 24 mai 1948.
- SCHERRER (Pierre), Hôpital psychiatrique d'Auxerre (Yonne). — 24 janvier 1938.
- SIZARET (Alexandre), Hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes-sur-Loire (Maine-et-Loire). — 22 décembre 1941.
- SIZARET (Pierre), Hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe). — 22 janvier 1951.
- STÉVENIN (Laurent), 9, rue Bridaine, Paris (IX<sup>e</sup>). — 27 octobre 1947.
- SUTTER (Jean), 44, rue Denfert-Rochereau, Alger. — 22 mai 1939.
- TARBOURIECH (Louis), Hôpital psychiatrique de Privas (Ardèche). — 22 novembre 1949.
- M<sup>lle</sup> THÉVENIN (Line), 8, quai Saint-Clair, Lyon (Rhône). — 23 mai 1949.
- MM. THUILLIER (René), 22, rue Lamarck, à Amiens (Somme). — 24 janvier 1938.
- TOSQUELLES (F.), Hôpital psychiatrique de Saint-Alban (Lozère). — 27 juin 1949.
- TRILLOT (Jean), Asile privé du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — 24 juin 1935.
- TRIVAS (Jean), Hôpital psychiatrique de Niort, 7, rue de Navailles (Deux-Sèvres). — 25 avril 1932.
- VALENCE (Robert), Maison de Santé Saint-Eugène, à Alger. — 21 décembre 1942.
- VALLADE (Louis), 77, route de Levens, Nice (Alpes-Maritimes). — 26 février 1946.
- VERDEAUX (G.), 6, rue de Villersexel, Paris (VII<sup>e</sup>). — 22 avril 1951.
- VERNET (Georges), à Cuxac-d'Aude (Aude). — 28 novembre 1904.
- VIAN (Louis), 49, rue Pastorelli, à Nice (Alpes-Maritimes). — 28 juin 1920.
- VIDART (Lionel), 12, avenue Pierre-I<sup>er</sup>-de-Serbie, Paris (XVI<sup>e</sup>). — 23 février 1942.
- VOIVENEL (Paul), 18, rue de la Dalbade, à Toulouse (Haute-Garonne). — 28 juillet 1913.
- M<sup>me</sup> VOLKRINGER-MARTRILLE (Denise), 60, rue du Maréchal-Joffre, Le Perreux (Seine). — 22 octobre 1934.
- WIBROTTE (Jean), 15, avenue de Tourville, Paris (VII<sup>e</sup>). — 22 novembre 1948.
-

*Séance du lundi 17 décembre 1951*

---

**Présidence : M. H. WALLON, président**

---

## ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

---

### Rapport du secrétaire général

MES CHERS COLLÈGUES,

Après les grandes manifestations internationales de l'an dernier, le bilan psychiatrique de la présente année pourrait paraître assez mince. Cependant, votre société a su se manifester sur des plans divers, et a eu à discuter de questions importantes, mettant plus ou moins en jeu l'avenir et l'organisation de la psychiatrie.

A l'occasion de la création du diplôme de neuro-psychiatrie et de la qualification des psychiatres, elle a, après une ample discussion, procédé à un referendum. Sans revenir sur les résultats, je soulignerai seulement que leur dépouillement a fait apparaître, sous la diversité des opinions, l'équilibre des tendances : la proportion des membres honoraires, titulaires et correspondants nationaux s'est révélée du même ordre chez les partisans comme chez les adversaires du diplôme. Cette répartition apparaîtra certainement comme un gage de sagesse et de pondération au sein de notre société.

Entre temps, une discussion s'est amorcée à notre tribune sur les problèmes doctrinaux et moraux soulevés par la psycho-chirurgie. Des positions ont été défendues, qui ont montré la complexité du problème, et conduit à l'élection d'une commission chargée de suivre son évolution.

Enfin, la société a consacré sa séance de novembre à la psychothérapie, avec les questions d'ordre pratique et doctrinal que soulève cette dernière. Il y a là des problèmes nouveaux, des situations de fait. Ici encore, vous vous êtes trouvé amenés à rechercher une solution moyenne qui, sans compromettre des positions traditionnelles, laisse intactes pour l'avenir d'autres possibilités de développements.

La diversité de nos comptes rendus, à laquelle votre société reste heureusement attachée, a complété sur un autre plan, dans la nécessaire et traditionnelle sérénité de nos séances ordinaires, l'intérêt suscité par les trois thèmes précédents. Nous avons entendu nombre de communications se référant à la thérapeutique. Qu'il s'agisse des antibiotiques, des méthodes de choc, ou de techniques d'inspiration chirurgicale ou psycho-chirur-

gicale, qu'il s'agisse de l'alcoolisme et de ses traitements récents, des manifestations hypnotiques, des documents cliniques et des vues doctrinales importantes ont été apportés. La psychiatrie infantile a donné lieu, pour sa part, à plusieurs communications.

Quatre membres titulaires ont été élus : MM. CRÉMIEUX, TUSQUES, DAVID, GARAND, et ce jour, MM. MEIGNANT et VULLIEN se présentent à vos suffrages. Vous avez d'autre part appelé huit nouveaux collègues à siéger parmi nous comme membres correspondants nationaux ; ce sont Mme RAGU-FREY, MM. Pierre SIZARET, VERDEAUX, CAIN, BOUR, LOBEL, RIGAL, Mlle DE BURES-MACKENSEN. Quatre autres candidats se présentent aujourd'hui : MM. BARON, CHERTOK, GUYOT et HAMON. Nous sommes heureux, une fois de plus, de souhaiter à tous la bienvenue. Représentants des milieux psychiatriques les plus divers, ils concourront sûrement à assurer eux aussi l'éclectisme qui reste, en cette centième année d'existence, le meilleur garant de notre unité.

Mes chers collègues, notre société, aujourd'hui centenaire, se doit de célébrer dignement l'anniversaire de sa fondation. Grâce à l'activité et au dévouement qui se sont déjà manifestés à cet égard, tant en son sein qu'au dehors, nous avons bon espoir que les cérémonies, sur le programme desquelles vous allez avoir à vous prononcer, seront dignes, à la fois d'elle et de ce qu'elle représente.

C'est pourquoi, j'en suis sûr, vous n'en voudrez pas à notre trésorier si, d'accord avec le conseil d'administration et le rédacteur en chef des *Annales*, il vous propose une fois de plus, et une fois de plus à regret, une augmentation du taux de la cotisation, augmentation qui s'efforcera de suivre au plus juste l'évolution générale des prix.

Telles sont, mes chers collègues, les dispositions essentielles sur lesquelles vous allez avoir à vous prononcer. Il vous appartiendra d'indiquer si vous entendez que cette orientation continue à être suivie par ceux que vos votes investiront de votre confiance.

*Le rapport du secrétaire général, mis aux voix, est adopté à l'unanimité.*

## Rapport de la commission des finances

### Exercice 1951

|                                               |           |
|-----------------------------------------------|-----------|
| Avoir de la société au 18 décembre 1950 ..... | 68.980 »  |
| Recettes de l'année 1951 .....                | 739.908 » |
| Total .....                                   | 808.888 » |
| Dépenses de l'année 1951 .....                | 769.589 » |
| Reste .....                                   | 39.299 »  |

L'avoir de la société se décompose ainsi :

|                                  |          |
|----------------------------------|----------|
| Fonds libres de la société ..... | 4.174 05 |
|----------------------------------|----------|

Au titre des prix :

|                            |           |             |
|----------------------------|-----------|-------------|
| Prix Aubanel .....         | 13.091 60 | } 35.124 95 |
| Prix Belhomme .....        | 2.930 »   |             |
| Prix Moreau de Tours ..... | 280 »     |             |
| Prix Christian .....       | 2.274 76  |             |
| Prix Ritti .....           | 16.548 65 | } 39.299 »  |
| Total .....                |           |             |

Au nom de la commission des finances, M. MARCHAND expose la situation de la trésorerie. L'assemblée générale décide de porter le taux de la cotisation à 4.500 fr. et fait confiance au trésorier pour continuer à assurer la gestion financière de la société.

### Elections du bureau de la Société pour 1952

Conformément aux statuts, M. le Dr Georges COLLET, vice-président, devient de droit *président* pour l'année 1952.

L'élection des autres membres du bureau au scrutin secret donne les résultats suivants :

|                         |    |
|-------------------------|----|
| Nombre de votants ..... | 24 |
| Majorité absolue .....  | 13 |

Ont obtenu, pour les diverses fonctions du bureau :

#### Election du vice-président

|                         |          |
|-------------------------|----------|
| MM. D. SANTENOISE ..... | 21 voix. |
| B. LOGRE .....          | 2 —      |
| H. EY .....             | 1 —      |

#### Election du secrétaire général

|                                |          |
|--------------------------------|----------|
| MM. J. DUBLINEAU .....         | 19 voix. |
| Cl. POTTIER .....              | 1 —      |
| X. ABÉLY .....                 | 1 —      |
| Bulletins blancs ou nuls ..... | 3        |

#### Election du trésorier-archiviste

|                                |          |
|--------------------------------|----------|
| MM. P. MENUAU .....            | 17 voix. |
| M. MONTASSUT .....             | 1 —      |
| Cl. POTTIER .....              | 1 —      |
| Bulletins blancs ou nuls ..... | 5        |

#### Election des secrétaires des séances

|                                |          |
|--------------------------------|----------|
| MM. P.-A. CHATAGNON .....      | 16 voix. |
| L. MICHAUX .....               | 13 —     |
| G. DAUMÉZON .....              | 1 —      |
| P. ABÉLY .....                 | 1 —      |
| H. BEAUDOUIN .....             | 1 —      |
| Bulletins blancs ou nuls ..... | 5        |

## Bureau de la Société médico-psychologique pour 1952

Le bureau de la société pour 1952 est ainsi composé :

*Président* : M. le D<sup>r</sup> Georges COLLET.

*Vice-président* : M. le professeur Daniel SANTENOISE.

*Secrétaire général* : M. le D<sup>r</sup> Jean DUBLINEAU.

*Trésorier-archiviste* : M. le D<sup>r</sup> Pierre MENUAU.

*Secrétaires des séances* : MM. les D<sup>rs</sup> Pierre-Adolphe CHATAIGNON et Léon MICHAUX.

M. le professeur D. SANTENOISE, vice-président pour 1952, sera de droit président en 1953.

## Conseil d'administration

Conformément à l'article 5 des statuts, pendant l'année 1952, en s'adjoignant les présidents des deux années précédentes, MM. X. ABÉLY et H. WAL-LON, le bureau se constituera en *Conseil d'administration*.

## Commission des finances

La *commission des finances* est composée de MM. les D<sup>rs</sup> René BESSIÈRE et L. MARCHAND.

## Centenaire de la Société

L'assemblée générale, après avoir entendu le rapport du D<sup>r</sup> G. COLLET, adopte les conclusions proposées par ce dernier pour les cérémonies du centenaire, savoir :

- a) séance solennelle le dimanche 25 mai, à 10 heures ;
- b) séance de communications, réservée aux associés étrangers et aux correspondants nationaux éloignés de Paris, le lundi 26 mai, à 15 h. 30 ;
- c) banquet le lundi 26 mai, à 20 heures ;
- d) publication — en un recueil ou dans des périodiques — des articles que 26 membres de la société préparent sur la vie, la carrière et l'œuvre de chacun des membres fondateurs.

Le problème de l'exposition iconographique et documentaire, primitivement envisagé, puis abandonné, est réservé à la diligence d'une sous-commission, composée de MM. G. COLLET, *président*, X. ABÉLY et R. BESSIÈRE.

## Déclaration de vacance de deux places de membre titulaire non-résidents

Deux places de membres titulaires non résidents sont déclarées vacantes. Les candidatures seront reçues jusqu'au 28 janvier 1952. Elections à la séance ordinaire de février.

### Election de deux membres titulaires non résidents

Après lecture d'un rapport de M. MARTIMOR, au nom d'une commission composée de MM. COMBEMALE, HAMEL et MARTIMOR, rapporteur, sont élus membres titulaires de la Société : MM. les D<sup>rs</sup> Paul MEIGNANT, de Nancy, par 22 voix, et Robert VULLIEN, d'Armentières, par 21 voix sur 22 votants.

### Election de membres correspondants nationaux

Après lecture d'un rapport de M. POTTIER, au nom d'une commission composée de MM. FRIBOURG-BLANC, MONTASSUT, POTTIER, rapporteur, sont élus membres correspondants nationaux de la société, par 18 voix sur 23 votants, MM. les D<sup>rs</sup> Germain BARON, médecin-chef de l'hôpital psychiatrique d'Aurillac, CHERTOK, médecin-assistant à l'hôpital psychiatrique de Villejuif, GUYOT, médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord), et HAMON, médecin-colonel, professeur agrégé du Val-de-Grâce.

La séance est levée à 18 heures.

---

## SEANCE ORDINAIRE

---

**Présidence : M. H. WALLON, président**

---

### A propos du procès-verbal de la séance du 22 octobre 1951

M. G. COLLET. — J'ai abordé ici, le 22 octobre, très brièvement, une question de déontologie psychiatrique, qui me paraît importante. J'estime qu'un psychiatre, appelé à examiner un psychopathe, a des devoirs, non seulement envers le malade qu'on lui demande de traiter, mais encore envers la collectivité. S'il juge que le malade est dangereux pour autrui, il doit en provoquer le placement sous le régime de la loi de 1838, en usant de toute son influence sur la famille ; si celle-ci refuse de suivre ses conseils, il n'a qu'à se retirer, en laissant aux parents l'entière responsabilité de leur imprudence.

Les *Annales médico-psychologiques* ont inséré, depuis leur origine et pendant trois quarts de siècle, sous la rubrique : *Les aliénés en liberté*, des faits que vous connaissez. On en lit chaque jour d'analogues dans les quotidiens. J'ai recueilli jadis les propos amers d'un neurologue de Lyon, qui avait été frappé, dans le dos, d'un coup de couteau, par un malade de son service à l'Hôtel-Dieu. Ce malade était un hypocondriaque persécuté, qui avait été interné dans un établissement public, et qui avait été inconsiderément remis en liberté, comme s'il se fût agi d'un simple neurasthénique.

Je sais par expérience qu'un malade persécuté, halluciné, vindicatif et violent, qualifié indûment « nerveux », peut être admis dans un établissement ouvert. Il appartient au médecin responsable de démontrer à la famille la nécessité de l'internement. Je me suis trouvé un certain nombre de fois dans l'obligation de faire accepter une telle décision à la famille. Il me suffisait de dire que je ne garderai pas plus longtemps la responsabilité du malade, pour réussir. Dans deux cas seulement, je n'ai pu persuader les parents.

Un des malades auxquels je fais allusion était un fonctionnaire âgé de 29 ans, halluciné de l'ouïe, persécuté par un proche voisin. Les parents, à qui je n'avais pas ménagé les avertissements, refusèrent de l'interner et lui firent réintégrer son poste, où ses fonctions l'autorisaient à détenir des armes. Quelques jours après son départ, je reçus une lettre de sa femme, qui m'apprenait qu'elle avait découvert, au bout de quelques semaines de mariage, que son mari était méchant, et qu'il avait des hallucinations de l'ouïe, probablement depuis plus d'un an. Les parents du malade avaient soigneusement dissimulé à la fiancée l'état mental de leur fils. La jeune femme avait dû s'enfuir et se réfugier chez ses propres parents.

Mon autre malade était un homme de 35 ans, halluciné de l'ouïe, persécuté, coléreux, violent. J'obtins du père qu'il le fit interner. Tout était prêt pour le transfert du malade dans un établissement fermé, lorsque le père se ravisa et emmena cet halluciné dans sa petite ville. Le lendemain du retour au domicile des parents, le malade fut pris d'une excitation si violente et si alarmante que le père fit appel aux gendarmes pour se protéger, et se résigna aussitôt à l'internement.

Il arrivera peut-être un jour que l'Etat, devant certaines imprudences de médecins, établira l'obligation de déclarer à l'autorité publique, comme une scarlatine ou une diphtérie, tout cas de maladie mentale susceptible de créer un danger pour les personnes. Je souhaite que la société ne soit pas indifférente à la question dont j'ai cru devoir l'entretenir.

## COMMUNICATIONS

**A propos de la maladie de Sjogren, par MM. C. GURSDORF, H. HECAEN et M. NAU-MASSONNET.** (*Travail du service de neuro-chirurgie de l'hôpital Sainte-Anne (Docteur David).*)

Reprenant l'observation princeps de Marinesco Dragonesco et Vassiliu, Sjögren systématisa les caractères cliniques et génétiques d'une affection à laquelle son nom reste désormais attaché. Il s'agit d'une maladie, le plus souvent familiale, associant une cataracte congénitale bilatérale, une oligophrénie grave et un syndrome neurologique congénital, du type hérédoto-ataxie, dominé cliniquement par les troubles de la marche. Sjögren admet que la maladie se transmet selon une hérédité mono-hybride récessive non liée au sexe.

Nous avons cru pouvoir en rapprocher l'observation qui suit :

B... Paulette, née le 6 novembre 1936, entre le 29 septembre 1950 dans le service du D<sup>r</sup> David, à Sainte-Anne, pour des crises convulsives devenues de plus en plus fréquentes.

L'enfant est née à terme, sans forceps, mais a dû être ranimée à la naissance (circulaire du cordon). Convulsions à 3 mois. Premier développement normal, mis à part une énurésie qui aurait persisté jusqu'à 5-6 ans. Gauchère.

A l'examen : fillette de haute taille (1 m. 67), à la musculature peu développée ; non réglée ; pilosité axillaire et pubienne peu marquée.

L'examen neurologique met en évidence un syndrome cérébelleux marqué, prédominant à droite, avec dysmétrie, adiadicocinésie. La démarche est très cérébello-ataxique, le corps déjeté en avant, les jambes écartées avec élargissement du polygone de sustentation. Il existe un nystagmus spontané dans le regard latéral et une dysarthrie de type cérébelleux. On note en outre un syndrome pyramidal droit fruste. Les sensibilités sont normales, en particulier les sensibilités profondes. Les pieds sont longs, plutôt plats, avec tendance aux orteils en marteau, mais sans véritable pied bot.

Les crises comitiales sont apparues à l'âge de 6 ans. Il s'agit de crises généralisées, dont le traitement gardénalique n'a pas modifié le rythme.

L'électro-encéphalogramme montre un tracé altéré avec ordes lentes et pointues de 3 à 4 c./s. prenant parfois l'aspect de pointes-ondes dégradées sur les deux régions occipitales et plus à droite, interrompant le rythme de base de 7 à 8 c./s. Sensibilité légère à l'hyperpnée.

Radio du crâne : empreintes digitiformes et, en fronto-sous-occipitale, nette atrophie de l'hémicrâne droit. Encéphalographie gazeuse : cavités normales. Calcémie, 0,122 % ; réactions sérologiques normales dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Par ailleurs, pas de cataracte.

Au point de vue mental, la fillette atteint un niveau de 6 ans au Binet-Simon. Elle n'a jamais su se rendre utile à la maison ; est incapable de jouer avec d'autres enfants ou de s'habiller seule correctement. Elle ne sait ni lire, ni écrire, mais n'a pas fréquenté l'école en raison de ses crises.

Antécédents héréditaires et collatéraux : le père, âgé de 48 ans, cantonnier, est bien portant ; la mère, âgée de 45 ans, est atteinte de cataracte congénitale bilatérale. Outre trois fausses couches, elle a eu sept grossesses normales. De ces sept enfants :

le deuxième, Jean B..., 20 ans, apprenti-maçon, est atteint de cataracte congénitale bilatérale ; présente un discret syndrome cérébelleux gauche ; se situe aux frontières de la débilité à l'examen psychométrique. Il a présenté des crises convulsives dans l'enfance ;

le troisième, Paul B..., 18 ans, maçon, présente une cataracte congénitale bilatérale ;

le quatrième est la fillette dont nous avons précédemment rapporté l'observation ;

le cinquième, Renée B..., présente une cataracte congénitale bilatérale. Convulsions dans l'enfance.

La cataracte se retrouve dans la famille de la mère. Nous avons observé parmi ses sept frères et sœurs quatre cas de cataracte congénitale, dont l'une associée à un syndrome cérébelleux gauche fruste et à une débilité mentale. Quatre des membres de cette fratrie ont eu des convulsions dans l'enfance.

Au delà de cette génération, les renseignements obtenus restent très vagues. Des troubles de la vue non précisés nous ont été signalés chez le grand-père maternel de notre petite malade, et chez la mère de ce dernier. Un grand-oncle maternel aurait présenté des troubles mentaux ayant nécessité l'internement.

Il s'agit ici d'une famille où la morbidité se manifeste suivant plusieurs modes dont il serait intéressant de connaître les relations exactes avec la maladie de Sjögren.

Dans les cas rapportés par Sjögren, le tableau clinique apparaît comme un tout, le trépied est au complet chez tous les sujets atteints et il n'existe dans leur lignée aucune manifestation dissociée de la maladie. Par ailleurs, les troubles neurologiques sont graves, rendant souvent impossibles la marche et la station debout ; la déficience mentale est sévère.

Dans nos cas, au contraire, le syndrome clinique est loin d'atteindre ce degré de gravité. De plus, la maladie se trouve dissociée dans ses manifestations puisqu'on retrouve dans la même famille des cataractes isolées, des cataractes associées à une débilité mentale, une imbécillité associée à une héréditaire-ataxie. Quant à l'épilepsie présente chez notre malade Paulette B., elle nous paraît devoir se ranger dans le cadre de l'épilepsie symptomatique en raison des antécédents de traumatisme obstétrical, du petit syndrome pyramidal droit, de la dystrophie crânienne très nette à la radiographie et de la focalisation mise en évidence par l'examen électro-encéphalographique. La tendance convulsive tout au plus, étant donné la fréquence des convulsions infantiles parmi les membres de cette famille, peut être retenue comme élément possible de la maladie de Sjögren.

Il nous a paru intéressant de rapporter l'observation de cette famille en raison de la dissociation des symptômes propres à la maladie de Sjögren qu'on y relève (1).

### **L'électroencéphalographie chez les délinquants adultes,** par MM. Jean DELAY, M. BACHET, G. et J. VERDEAUX.

L'étude électro-encéphalographique des délinquants a été entreprise dès 1942 par Gibbs (4, 5, 6) qui fut suivi aux Etats-Unis par Silverman (12, 13, 14), Michaël et Secunda (7), et en Grande-Bretagne par Denis Hill (9, 10, 11), dont les recherches eurent une grande influence sur le corps judiciaire de son pays.

En France, Faure-Baulieu, Fischgold et Bounès (2), Gastaut et Ollivier (3), Heuyer, Desclaux et Rémond (8) abordèrent ce problème depuis la fin de la guerre.

(1) La bibliographie figure au complet dans la thèse de l'un de nous : C. GUSDORF.  
— *Contribution à l'étude de la maladie de Sjögren*. Paris, 1951.

Nous nous sommes proposés de porter l'enregistrement des délinquants sur le plan pratique et, grâce à la collaboration de l'Administration pénitentiaire, nous avons, depuis bientôt un an, enregistré systématiquement des groupes de délinquants dont l'ensemble, 119 sujets au total, forme l'objet de cette étude.

Nos premiers résultats sont soumis aux circonstances particulières qui guidèrent le choix des sujets : nous nous sommes bornés aux adultes et aux détenus qui pouvaient plus facilement bénéficier du transfert en ambulance au laboratoire de la clinique des maladies mentales, éliminant ainsi les prévenus, les relégués (sauf quelques cas récents), les condamnés à de lourdes peines n'ayant pas fait appel ; et ceux qui avaient fait des tentatives d'évasion antérieures par exemple. Le choix fut, en plus, guidé par le souci d'enregistrer tout d'abord ceux qui présentaient des signes cliniques de déséquilibre mental (crises suspectes, impulsivité) ou des antécédents personnels ou héréditaires chargés (somnambulisme, énurésie, épilepsie).

Les délits de nos 119 sujets peuvent se classer ainsi :

A : vagabondage, mendicité, petits vols, outrages, coups ou scandales dus à l'alcool, 22 cas.

B : vols simples itératifs, vols et abus de confiance, vols variés, 36 cas.

C : vols qualifiés, 7 cas.

D : désertion, 3 cas.

E : escroquerie, abus de confiance, 6 cas.

F : violences graves, tentatives de meurtres, meurtres, 15 cas.

G : outrage public à la pudeur, 30 cas.

Nous pouvons de même classer leurs tracés en cinq grands groupes :

0 : tracés normaux au repos et à l'hyperpnée, c'est-à-dire présentant un rythme alpha de 8 à 13 c./s., 58 cas.

I : tracés de repos à la limite du normal, c'est-à-dire d'aspect irrégulier ou pointu, ou avec un rythme alpha de fréquence basse (8 c./s.) et restant sans changement à l'hyperpnée, 8 cas.

II : tracés normaux au repos, mais où l'hyperpnée fait apparaître un rythme thêta, plus lent que le rythme alpha (4 à 7 c./s.), 8 cas.

III : tracés altérés dès le repos par le rythme thêta et non modifiés à l'hyperpnée, 27 cas.

IV : tracés présentant des ondes lentes du type delta (de fréquence inférieure à 4 c./s.), avec ou sans hypersynchronisme, 18 cas.

Ces enregistrements ont toujours été limités au tracé « de repos » accompagné d'une épreuve d'hyperpnée de trois minutes ; aucune autre activation physique ou pharmacodynamique n'a été effectuée, car ces méthodes doivent être appliquées dans les seuls cas où le patient est, non seulement consentant, mais libre.

Notons à propos du tracé « IV » que ces ondes lentes n'ont jamais été trouvées au repos, mais seulement à l'hyperpnée, ce qui élimine de notre série la possibilité de tracés gravement altérés d'emblée. L'examen de ces groupes de tracés et de leurs proportions nous montre tout d'abord que dans les catégories 0 et I qui peuvent être, classiquement, rencontrées dans une population normale, nous trouvons une proportion de 58/119 tracés entièrement normaux et de 8/119 tracés à la limite du normal (66/119 en tout).

Les tracés altérés (II, III et IV) sont répartis selon la proportion de 53/119.

Parmi ces 53 tracés altérés, nous ne trouvons pas de rythme delta dès le repos et la plus grande proportion des altérations consiste donc, chez les délinquants, en rythme thêta.

La comparaison des altérations électro-encéphalographiques et des délits nous montre une certaine dispersion, mais il faut y retenir pour les délits F et G un groupement très particulier.

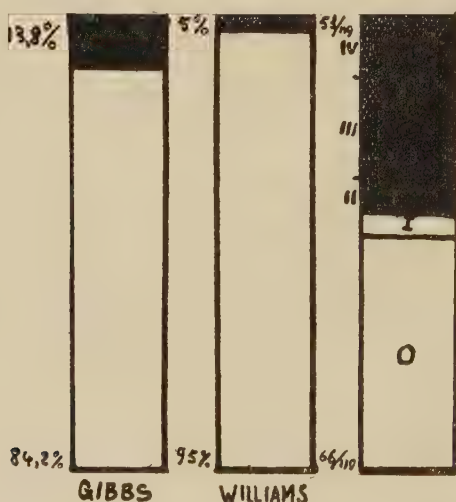
Sur 15 cas de violences graves, meurtres ou tentatives de meurtre (F), 6 tracés sont entièrement normaux (0), alors que 7 autres sont nettement altérés (III) et 2 très altérés (IV). Les catégories I et II ne sont pas représentées.

Sur 30 cas d'outrages à la pudeur (G), une disposition analogue se rencontre : 19 tracés sont du type normal (0), 7 du type IV, 2 du type III, alors que les catégories I et II ne sont représentées que par un cas chacune. Il n'est pas possible de donner des conclusions immédiates à ces remarques, mais on peut supposer que ces délits, particulièrement importants en psychiatrie, ne surviennent pas chez des sujets semblables entre eux et que l'activité cérébrale de ces délinquants est, soit chroniquement défectueuse (tracés III et IV), soit habituellement normale (tracé 0) ; ce dernier point posant la question de l'évolution du tracé dans le temps ou selon les circonstances métaboliques et montrant l'intérêt de la méthode inaugurée par Denis Hill et Sargant (10) consistant à remettre, dans la mesure du possible, le sujet dans les conditions biologiques qui accompagnaient le moment du délit ou du crime.

Si, d'autre part, nous recherchons une corrélation entre la gravité du tracé et divers éléments de l'histoire clinique de ces sujets, nous retrouvons approximativement la proportion initiale (66 normaux pour 53 altérés) pour les anciens traumatisés, les énurétiques de l'enfance, les épileptiques authentiques, les fugeurs, mais cette proportion est détruite chez les malades ayant eu des convulsions de l'enfance (6 tracés altérés pour 2 normaux), chez les schizophrènes (2 tracés altérés sur 2), et, pour prendre un dernier cas présentant un nombre de sujets plus élevé, on constate, chez les sujets ayant « des crises nerveuses » n'ayant jamais fait la preuve clinique de leur nature épileptique, une très forte proportion de tracés altérés : sur 21 cas de ce genre, le tiers : 7, étaient normaux alors que 14

étaient altérés, dont 5 au stade IV et 7 au stade III. Nous avons déjà eu l'occasion d'insister (1) sur l'importance du diagnostic de ces « crises nerveuses » qui prend un intérêt particulier en criminologie ; le fait que l'examen des chiffres eux-mêmes met à nouveau en évidence ce groupe de sujets souligne l'utilité de l'électro-encéphalographie dans ces cas.

Si, enfin, nous comparons les proportions obtenues dans notre groupe avec celles publiées par Gibbs pour les sujets normaux et Williams pour les sujets sélectionnés de la « Royal Air Force », nous constatons que la proportion de tracés normaux chez les délinquants est nettement moindre que chez les normaux comme le montre le tableau suivant :



En conclusion, nous avons pu constater, au cours de cette étude encore incomplète, qu'une précision objective peut être apportée par l'électro-encéphalographie au problème de la délinquance.

**BIBLIOGRAPHIE.** — 1. DELAY (J.), VERDEAUX (G. et J.) : L'électroencéphalographie dans le diagnostic des crises nerveuses. *Le Progrès médical*, n° 22, 24 novembre 1950. — 2. FAURE-BAULIEU, FISCHGOLD (H.) et BOUNES (G.) : L'électroencéphalographie en médecine légale d'après deux cas personnels. *La semaine des hôpitaux*, 1948, 24 : 766. — 3. GASTAUT (H.), OLLIVIER (H.) : Intérêt médico-légal de l'électroencéphalographie. *Sud-médical et chirurgical*, 1947, 2 : 295. — 4. GIBBS (F. A.) : Medico-legal aspects of electroencephalography. *J. Clin. Psychopath.*, 1946, 8 : 58-81. — 5. GIBBS (F. A.), BAGCHI (B. K.), BLOOMBERG (W.) : E.E.G. study of criminals. *Amer. J. Psychiat.*, 1945, 24 : 359-388. — 6. GIBBS (F. A.), BLOOMBERG (W.), BAGCHI (B. K.) : An electroencephalographic study on adult criminals. *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 1942, 68 : 87-90. — 7. MICHAELS (J. J.), SECUNDA (L.) : The relationship of neurotic traits to the E.E.G. in children with behaviour disorders. *Amer. J. Psychiat.*, 1941, n° 3, 1944. — 8. HILL (D.) : Cerebral dysrhythmia : its significance in

agressive behaviour. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1944, 37 : 317-330. — 9. HILL (D.), SARGANT (W. W.) : Case of matricide. *Lancet*, 1943, 1 : 526-27. — 10. MATHESON (J. C. M.), HILL (D.) : Electroencephalography in medico-legal problems. *Medico-legal and Criminol. Rev.*, 1943, 342-368. — 11. SILVERMAN (D.) : Clinical and E.E.G. studies on criminal psychopaths. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1943, 50 : 18-33. — 12. SILVERMAN (D.) : E.E.G. of criminals. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1944, 52 : 38-42. — 13. SILVERMAN (D.) : E.E.G. and therapy of criminal psychopaths. *J. Crim. Psychopath.*, 1944, 5 : 439-465.

## DISCUSSION

M. G. HEUYER. — Je crois qu'il ne faudrait pas accroître exagérément la portée de l'encéphalographie en matière de criminologie. Je suis d'autant plus à mon aise pour le dire que je crois avoir été l'un des premiers en France à introduire cette technique en pratique médico-légale. Mais, si l'on fait le bilan des apports actuels de l'électro-encéphalographie en dehors de l'épilepsie, on doit reconnaître que ces apports sont plutôt décevants. Ou, du moins, ils demandent beaucoup de prudence pour leur interprétation. Les tracés varient d'un examen à l'autre. Leur interprétation varie également. Où se situe le tracé altéré ? A l'état normal, on trouve parfois un rythme thêta. La normalité est difficile à définir.

Tel est le climat dans lequel se présente le problème en matière de délinquance. A ce point de vue, devraient d'abord se poser des problèmes de classification. Le délinquant, le délit, peuvent difficilement servir de bases par eux-mêmes, de classification. Il faut, en résumé, se méfier de documents pseudo-objectifs, qui risqueraient de conduire à des conclusions par trop simplistes, et, comme telles, dangereuses.

Ces considérations ne m'empêchent pas de reconnaître le mérite de la présente communication, ni l'importance qu'elle représente, dans nos efforts vers l'objectivité en matière de délinquance.

M. A. SOULAIRAC. — Le problème pose avant tout une question de méthodologie. Le traitement statistique de l'échantillonnage apporté pourrait donner une idée précise de la valeur des liaisons observées.

M. J. DUBLINEAU. — Le problème de la valeur de l'électro-encéphalographie se pose pour la délinquance comme il se pose en matière de caractérologie. Cette technique nous apporte des documents de valeur structurale, et c'est avant tout dans cet esprit qu'elle doit être envisagée. Il y a là un problème typologique et différentiel, à traiter, comme on vient de le souligner, dans un esprit statistique, ce qui permet d'éviter le dilemme « normal-anormal » et de se libérer des servitudes nosologiques.

**Confusion mentale au cours du traitement de l'alcoolisme chronique par le disulfirame (T. T. D.), par MM. Maurice LETAILLEUR et Pierre DURBAN.**

L'apparition d'états confusionnels au cours du traitement de l'alcoolisme par le disulfirame (1) est déjà connue. Furtado et ses collaborateurs y ont fait allusion dans leur publication de la *Presse médicale* de juillet 1950. MM. Thévenon et Durand l'ont également notée dans les *Cahiers médicaux* d'Auvergne (1950, p. 91). M. Pottier, Mme de

(1) Disulfirame = disulfure de tétra-éthyl-thiurame, selon la dénomination proposée par le sous-comité de l'alcoolisme de l'Organisation mondiale de la Santé.

Bures-Mackensen et M. du Couédic en ont rapporté un cas devant vous (*Annales médico-psychologiques*, novembre 1950, p. 512) et, à cette occasion, M. Hyvert, M. Paraire, M. Martimor ont signalé des observations identiques. MM. Desruelles et Fellion (*Annales médico-psychologiques*, mai 1951, p. 638), alors qu'ils avaient déjà traité 75 alcooliques, n'avaient vu survenir cette complication que trois fois ; encore s'agissait-il d'accidents de courte durée, « pas plus d'un jour, disent ces auteurs ».

Nos observations n'ont donc pas le mérite de l'originalité. Nous pensons cependant qu'il est utile de les rapporter et de les verser au dossier des réactions mentales de la cure de désaccoutumance. La multiplicité des faits cliniques de cette nature permettra peut-être d'en mieux saisir le mécanisme et, souhaitons-le, d'éviter de tels accidents dans l'avenir.

OBSERVATION I. — R. de F..., Portugais, âgé de 52 ans, a été interné le 27 novembre 1951, pour alcoolisme chronique avec troubles graves du caractère et du comportement, baisse du sens moral, paresse, mendicité, violences à l'égard de sa famille.

Au moment de son entrée dans le service, après trente-six jours d'hospitalisation préalable à l'hôpital de Montfermeil et à l'Admission, il était conscient, lucide, calme, assez euphorique, bienveillant et résigné. Il minimisait ses réactions antisociales et ne présentait, ni phénomènes psychosensoriels diurnes ou nocturnes, ni idées délirantes. A l'examen physique, seuls les signes suivants étaient à noter : tremblement de la langue et des doigts, hépatomégalie et légère vivacité des réflexes ostéo-tendineux.

Le traitement par le disulfirame a été commencé le 5-2-1951, après la préparation habituelle avec le calomel, les extraits hépatiques et la vitamine B1. Les conditions paraissaient favorables : fond d'œil normal ; tension artérielle, 14/6 ; urée, 0,18‰ ; ni sucre, ni albumine, dans les urines. L'après-midi de la troisième « épreuve du vin », il a été troublé pendant quelques heures. Dans la soirée du sixième choc, il est devenu confus et désorienté à tel point qu'il ne reconnaissait plus son lit dans le dortoir et que les infirmiers devaient l'aider à s'alimenter. La cure ayant été suspendue, l'obnubilation intellectuelle a cédé en une quinzaine de jours, trois semaines, sans autre thérapeutique que des médications hépatiques (extraits de foie, chophytol) et un régime lacto-végétarien. Depuis, l'état mental est redevenu ce qu'il était avant que ce traitement ne soit entrepris.

OBSERVATION II. — F... Georges, 41 ans, débile mental et alcoolique, a été interné le 28 février 1951, à l'occasion d'une bouffée délirante à thème de persécution avec hallucinations visuelles, auditives et cénesthésiques, et des réactions anxieuses marquées. Physiquement, il s'agit d'un homme de type longiligne, présentant, outre des stigmates de dégénérescence (strabisme, dystrophies faciales, etc...), un léger tremblement de la langue et des doigts, et des réflexes normaux. Dans ses antécédents personnels, on note surtout une pleurésie, mais aucun épisode psychopathologique.

Les troubles ayant motivé l'internement avaient disparu fin juin. Le délire avait complètement perdu son activité, les phénomènes psychosensoriels ne se reproduisaient plus, le malade était redevenu calme, tran-

quille et actif. Il n'avait cependant rectifié ses idées délirantes qu'imparfaitement et surtout à sa façon : il restait persuadé qu'« on » lui avait fait des menaces pour l'impressionner ; « à son idée », ses camarades avaient seulement voulu lui faire peur « parce qu'il avait la langue trop longue » (*sic*). Sa femme le croit d'ailleurs aussi. Il se rendait compte qu'on ne lui avait fait aucun mal et que ses craintes au sujet de son épouse étaient absolument immotivées. Il réalisait que lorsqu'il avait cru entendre des menaces, après son arrivée dans le service, il s'était « fait des imaginations » (*sic*). En somme, il demeurait un débile, suggestible et émotif, sensible à l'alcool, conservant quelques séquelles de sa bouffée délirante. Pendant les semaines qui suivirent, aucun progrès ne fut enregistré et nous avons eu l'impression que la rémission obtenue représentait le maximum de ce que nous pouvions espérer avec un tel sujet.

C'est dans ces conditions, l'état physique étant tout à fait satisfaisant, que la cure de désaccoutumance a été entreprise le 1<sup>er</sup> septembre, selon la technique habituelle (voir *Annales médico-psychologiques*, janvier 1951, page 79, et novembre 1951, page 429), soit : 1 gr., puis 0 gr. 75 et 0 gr. 50 de disulfirame avec absorption de vin deux fois par semaine, sous contrôle médical. Le traitement a été poursuivi jusqu'à la dixième épreuve sans aucun incident notable et avec un résultat favorable, si bien que la sortie du malade avait été proposée. La dose du produit destiné à maintenir le réflexe de dégoût n'était plus que de 0 gr. 50 par jour. Brusquement, la nuit qui a suivi le dernier choc vin/T.T.D., survinrent des troubles annoncés par de l'insomnie et de l'anxiété et caractérisés dès le lendemain matin par de l'obnubilation intellectuelle, de la désorientation dans le temps et dans l'espace, de l'onirisme, des propos le plus souvent incohérents mais traduisant parfois le caractère pénible des visions, de l'anxiété, de la turbulence et des actes désordonnés. Malgré les médications hépato-rénales (chophytol, extraits hépatiques et rénaux), quinze jours après, ces signes ne s'étaient estompés que légèrement ; par contre, en un peu plus d'une semaine, avec quatre électro-chocs, la rémission était complète. Depuis, elle se maintient. Cet épisode mental n'a laissé aucune séquelle, mais aussi aucun souvenir : le malade sait seulement qu'il a beaucoup rêvé et qu'il s'est agité quelque peu. Il prend à nouveau la dose quotidienne (0 gr. 50) de disulfirame, et la supporte très bien.

Certains points de ces deux observations sont à souligner : 1° Les malades étaient sevrés d'alcool depuis longtemps : soixante-dix jours en ce qui concerne le premier et six mois pour le second, lorsque le traitement spécial a été commencé. 2° Ils avaient été préalablement désintoxiqués l'un et l'autre. 3° Le premier était guéri mentalement à son arrivée dans le service ; chez le deuxième, la cure n'a été entreprise qu'après rémission des troubles mentaux surajoutés à la déficience intellectuelle et à l'alcoolisme. 4° L'état confusionnel a fait son apparition quinze (observation I) et trente jours (observation II) après le début du traitement, alors que la dose de disulfirame était relativement réduite (0 gr. 50), mais quelques heures après un choc alcool/T.T.D., qui n'avait pas revêtu un aspect plus dramatique que les précédents. 5° Ces syndromes ont été assez rapidement (quinze jours à trois semaines) curables mais, dans un cas, l'applica-

tion de la convulsivothérapie a été nécessaire pour obtenir la guérison. 6° Un des deux malades (F... Georges), dont la réadaptation sociale est en cours, prend à nouveau le disulfirame et le supporte très bien. 7° Enfin, en ce qui concerne ce dernier, on ne peut manquer de relever certains traits communs entre le contenu de l'expérience onirique récente et celui des hallucinations qui sont, du moins en partie, responsables de la bouffée délirante observée lors de l'entrée. Il ne semble pas niable qu'il y ait un rapport de cause à effet entre le traitement suivi par les malades et l'apparition de leur syndrome confusionnel. Deux questions se posent, que nous n'avons d'ailleurs pas la prétention de résoudre : est-ce que le disulfirame seul doit être incriminé ? est-ce qu'au contraire ce sont les réactions chimiques que l'alcool produit en sa présence qui en sont responsables ?

L'intolérance de certains organismes vis-à-vis de cette drogue est attestée par les réactions cutanées (skin rashes) que l'on observe, très rarement en fait, en dehors des chocs alcool/T.T.D. Elle a été mise en évidence dans les travaux de Bruel et Lecoq (*Annales pharmaceutiques françaises*, 1949 et 1950 ; *Thérapie*, 1949 et 1950). Le syndrome mental observé par MM. Thévenon et Durand (déjà cité), en même temps que l'anurie et l'urémie, peut fort bien relever d'une étiologie rénale, d'autant plus que le malade n'était pas sous contrôle médical. Un cas de confusion mentale avec hallucinations, survenue chez un sujet qui avait absorbé dans la semaine trente ou quarante tablettes de T.T.D. a été rapporté par Knutsen ; mais, comme le remarque Perrin, qui signale cette observation dans les *Etudes anti-alcooliques*, de juillet 1950 (p. 54), il aurait été intéressant de savoir si ce malade avait consommé de l'alcool.

Dans les cas que nous avons décrits, il semble y avoir plus qu'une coïncidence dans le fait que la complication mentale est survenue quelques heures seulement après un choc alcool/T.T.D., alors que n'étaient probablement pas complètement éliminées les substances intermédiaires du métabolisme de l'alcool éthylique, dont la production est exagérée par le disulfirame, comme M. Lecoq l'a montré (conférer travaux cités). La tolérance parfaite vis-à-vis du T.T.D. employé seul par notre second malade (observation II), et par celle de M. Pottier, est un argument de plus en faveur de cette hypothèse.

En pratique, que le produit « sensibilisant » soit seul en cause ou, plus vraisemblablement, que ce soient les substances résultant de la désintégration de l'alcool, il est indispensable que les émonctoires soient en bon état de fonctionnement, non seulement au moment où le traitement est commencé, mais pendant tout le temps où il est poursuivi.

Enfin, nous ne pouvons manquer de souligner à nouveau que la forme clinique des troubles rapportés dans notre second cas, rappelle les symptômes provoqués par l'intoxication éthylique seule.

Nous avons déjà souligné (*Annales médico-psychologiques*, mai 1951, p. 643) que parfois « le choc agit comme un véritable révélateur ». C'est un fait bien connu que l'intoxication alcoolique a les mêmes propriétés. L'observation, par MM. Mouchette et Vallade (*Congrès de Rennes*, 1950), d'un cas de délirium tremens survenant au cours de la cure est un argument de plus en faveur de notre hypothèse, mais des faits cliniques plus nombreux sont indispensables pour la confirmer.

**Sclérose en plaques typique avec surdité. Délire hallucinatoire systématisé d'apparition tardive**, par MM. J. ALLIEZ, J. ROGER et J. CAIN.

Les troubles mentaux de la sclérose en plaques réalisant des tableaux de psychose grave restent peu fréquents et, malgré les nombreuses observations rapportées dans le travail d'Ombrédanne, la question de leur fréquence et de leur relation exacte avec le trouble neurologique reste encore discutée. Quelques années avant la thèse d'Ombrédanne, le rapport de Guillain, basé aussi sur une importante documentation, les laissait considérer sinon comme exceptionnels, du moins comme peu fréquents. De Sèze, en 1946, confirme que, « ...même à la période d'état, la sclérose en plaques touche fort peu les fonctions intellectuelles ». Dans une série de 257 cas de sclérose en plaques observés en 30 ans dans le service du professeur Roger, les complications mentales vraiment authentiques sont l'exception et nous n'avons pu en retenir qu'une dizaine d'observations.

Nous voudrions rapporter aujourd'hui une des plus caractéristiques.

M. Cha..., charpentier de marine, célibataire, né en 1915, sans antécédents particuliers héréditaires ou personnels, a été suivi à trois reprises, et pendant de longues périodes, dans le service du professeur Roger.

Il est hospitalisé une première fois le 4 février 1939, à l'âge de 24 ans, pour des troubles qui évoluent depuis deux ans environ. La conclusion de l'examen du professeur Roger était alors la suivante : malade ayant présenté successivement, et depuis deux ans, des troubles intermittents du sens haresthésique et stéréognostique ; des vertiges, des troubles visuels : amblyopie pour les objets, se déplaçant rapidement de la gauche vers la droite ; actuellement, paresthésies du membre inférieur droit. A l'examen, légère parésie droite sans Babinski, hypoesthésie du membre inférieur droit, érythrose des mains et de la face, surdité bilatérale. Diagnostic : syndrome de sclérose en plaques, réserves faites pour un syndrome vasculaire spasmodique.

En 1942, il est à nouveau hospitalisé. Un traitement anti-infectieux l'avait amélioré pendant deux ans au point même qu'il fut mobilisé pendant la guerre. Le diagnostic porté au cours de cette hospitalisation est

le suivant : sclérose en plaques avec nouvelle poussée évolutive, surtout localisée à gauche avec un mélange de déficit et d'irritation pyramidale, de syndrome cérébelleux homolatéral, hypoesthésie prédominant à droite. Traitement prescrit : salicylate de soude et cyanure de mercure.

Le malade nous est adressé en 1951 par l'hôpital d'une ville voisine, où il demeure depuis 1946. Les troubles neurologiques se sont accrus intensément. M. Cha... est grabataire, amaigri, porteur d'escarres sacrées. L'examen pratiqué à la clinique neurologique met en évidence une paraplégie complète, spasmodique, avec atrophie, hyperréflexivité rotulienne, Babinski solennel bilatéral, atrophie des mains, nystagmus bilatéral, surdité totale. Un examen otologique montre des tympans normaux et fait la preuve d'une surdité mixte de transmission et centrale qui paraît en relation avec la lésion neurologique causale. Parmi les examens complémentaires pratiqués, la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative, l'azotémie, à 0,40. Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve : albumine, 0,36 ; Bordet-Wassermann négatif, et 1,2 éléments. Pour les pupilles, inégalité (œil droit plus grand qu'œil gauche), mais bonne contractilité ; nystagmus latéral avec paralysie du regard du type Foville atypique. A l'examen électro-encéphalographique : tracés entièrement normaux.

Tout ceci n'est en fait que le tableau bien classique d'une sclérose en plaques évoluant par poussées. Mais notre malade qui, jusqu'en 1950, avait un psychisme sensiblement normal, commence alors à présenter des troubles mentaux ; il se croit persécuté, il écrit des lettres de menaces vis-à-vis du personnel hospitalier, il se méfie des voisins de lit, à qui il ne parle plus. La surdité étant totale, le contact ne peut s'établir, d'ailleurs facilement, que par écrit. D'un volumineux courrier rédigé d'une main tremblante (actuellement Cha..., gêné par sa paralysie, tient son crayon des deux mains), il se dégage une activité délirante intense que nous allons maintenant envisager.

Deux thèmes délirants assez nettement séparés alimentent la psychose. Ce sont, avant tout, des idées de persécution : Cha... se plaint d'être poursuivi par une infirmière et un médecin « ...pour se venger d'avoir été convoquée au commissariat à la suite de trois plaintes que ma mère avait faites contre elle ; l'infirmière, Mme M..., pour satisfaire son orgueil et sa vanité, m'a fait voler ou m'a volé une grande partie des affaires que j'ai dans ma valise. Mme G... invente que ma voiture d'infirmière ne marche pas. Mme A..., pour venger les autres lorsque je suis dehors, m'enlève mes draps et me met ceux d'un tuberculeux. Hier, je me suis aperçu que toi, Huguette et le vaguemestre, m'avaient violé (*sic*) et volé une lettre de la police privée ».

Ces idées, glanées au cours de quelques écrits divers, sont assez bien systématisées. Quoique plusieurs femmes paraissent incriminées, il s'agit toujours de la même infirmière, qui est à l'origine de toutes les persécutions.

Les réactions de M. C... sont diverses, mais de toutes manières peu efficaces : plaintes portées à la police, requête aux médecins, aux journaux, comme il le souligne lui-même. « ...J'ai écrit au journal *Détective*, qui me répond qu'après le scandale de l'hôpital de X... et de Y..., il y aura le scandale de l'hôpital où je suis. » Il continue par des menaces de poursuites, se met en rapport avec des détectives privés : « ...Je suis décidé à mettre un terme à ce genre de crime et me libérer ainsi de cet esclavage ; donc,

si on ne m'en débarrasse pas, je rassemblerai les faibles forces qui me restent pour me faire justice moi-même. » Notons ici qu'à aucun moment Cha... n'est passé à l'acte.

Par ailleurs, des idées spiritistes se manifestent, basées sur des hallucinations auditives et visuelles, d'allure bien souvent oniriques. Un passage de ses écrits, où la description des scènes est généralement minutieuse, nous définit parfaitement ces troubles : « J'avais l'âge de 17 ans. Nous étions en plein été : la fenêtre de ma chambre était à persiennes et il manquait un barreau ; les rayons de lune entraient. J'étais donc dans la mi-obscurité. Dans un moment d'insomnie, je vois apparaître un homme à la fenêtre, d'une soixantaine d'années, charmant, cheveux grisonnants, nez aquilin ; il avait un chapeau mou, couleur beige, un gros cache-nez bariolé, un peu de rouge, du blanc, et *tutti quanti*. Entre la fenêtre et le lit se trouva't une table, et il semblait que le type marchait en l'air puisque la table ne paraissait pas le gêner. Je me suis alors pincé pour voir si je ne rêvais pas... ; le type, toujours en me fixant, fait mine d'avancer ; j'envoie le drap en l'air et je lui rentre dedans, mais je frappe dans le vide... Plus tard, sous l'occupation, j'ai entendu la voix de ma sœur, qui était partie à Marseille. J'aurai voulu allumer, mais j'étais paralysé (suggestionné)... En pleine nuit, j'entends comme des coups de marteau, j'appelle ma mère, qui me dit qu'elle n'entend rien. J'ai de suite compris qu'il s'agissait de manifestations spiritistes. »

Cet appel au spiritisme n'est pas, pour notre malade, purement gratuit. Cette force mystérieuse lui sert à expliquer la genèse de sa maladie ; elle lui permet d'espérer sa guérison dans des expériences qu'il nous décrit ainsi : « A Lourdes, que vous fait-on ? Vous avez bien chaud, on vous trempe d'un coup dans l'eau glacée ; ceci doit produire une réaction nerveuse qui vous rend la santé. Je crois très bien que ma soi-disant maladie nerveuse ne serait autre chose que de la suggestion. Si on le juge nécessaire, je signerai un papier qui vous déchargera de tout. Il suffit de me tremper d'un coup dans l'eau glacée. Là, je suis sûr de retrouver la santé. Cela ne coûtera rien, juste un peu d'eau et de courage de ma part. »

Par ailleurs, le style et la forme des lettres ne présente que peu d'éléments particuliers : les écrits sont assez stéréotypés, les mêmes récriminations, les mêmes formules se retrouvent. La forme grammaticale est pratiquement conservée, il n'y a pas de fautes et l'expression n'est pas dépourvue parfois d'un certain romantisme puéril.

En résumé, notre malade présente des troubles mentaux importants caractérisés par une activité délirante à base d'interprétation et d'hallucinations auditives et visuelles souvent oniriques, à thème de persécution et de spiritisme vague. Le délire est assez bien systématisé, sans affaiblissement intellectuel très marqué. Ces troubles sont apparus il y a environ un an au cours d'une sclérose en plaques traînant depuis quinze ans.

L'ensemble mental présenté par le malade serait banal s'il n'y avait à discuter la relation entre ce tableau de psychose hallucinatoire assez bien caractérisé et la sclérose en plaques authentique déjà ancienne.

Dans son important travail, Ombrédanne a groupé tous les troubles mentaux au cours de la sclérose en plaques, la fréquence qu'il donne paraît excessive quand on a l'habitude de tels malades et ne s'explique que parce qu'il a retenu le moindre symptôme susceptible d'altérer l'humeur, le comportement et les réactions de tels sujets pendant un délai plus ou moins long.

En ce qui concerne les psychoses vraies, les cas authentiques restent cependant peu nombreux, même dans son travail. Aucune des formes qu'il décrit comme communes ne ressemble à la symptomatologie de notre malade. Il considère les états délirants comme rares, sinon exceptionnels et il s'agit surtout d'idées délirantes, mal systématisées, ou bien de délires transitoires. Les autres aspects qu'Ombrédanne considère comme majeurs (confusion, dépression, anxiété qui pour lui est fondamentale) s'éloignent vraiment trop de l'aspect présenté par notre malade.

Un seul cas peut en être rapproché, bien que différent dans le détail. Il s'agit d'une psychose hallucinatoire observée par Guiraud : chez une femme de 41 ans, dont un tableau de psychose hallucinatoire chronique progressive avec interprétations délirantes, automatisme mental et systématisation à thème de persécution et de grandeur, a marqué le début des troubles. Un an après l'apparition des troubles mentaux, s'installent les premiers symptômes d'une sclérose en plaques confirmée par l'examen du liquide céphalo-rachidien. A mesure que s'accroît le syndrome neurologique le délire s'estompe et apparaît un état mental intermédiaire entre la confusion et la démence. Une poussée évolutive emporte la malade environ deux ans après le début de la maladie. L'autopsie confirme le diagnostic de sclérose en plaques.

Dans notre observation, la psychose hallucinatoire avec élément onirique à thème de persécution et spiritisme est-elle en relation directe avec la sclérose en plaques ? Il ne s'agit pas ici d'une interprétation délirante des paresthésies ou des troubles moteurs. La surdité même ne paraît pas avoir de rapports avec l'éclosion des troubles mentaux. De plus, parmi les nombreux troubles énumérés par Ombrédanne, seul l'élément onirique assez transitoire d'ailleurs, se retrouve dans notre observation. On sait qu'il est vraiment inhabituel dans les psychoses hallucinatoires chroniques typiques. Cet onirisme paraît ici en relation avec une détermination cérébrale de l'affection neurologique. Peut-être s'agit-il d'un de ces « moments féconds » sur lesquels a insisté H. Ey et qui alimenterait la psychose chronique. Il fait intervenir chez notre malade un facteur organique plus caractérisé que dans le délire de Magnan classique.

Il y a lieu de remarquer qu'il n'existe pas, dans notre observation, d'interprétation délirante des troubles nerveux d'ordre lésionnel et, notamment, le délire n'apparaît pas comme une explication des entraves matérielles qui sont imposées au sujet. Le seul point par lequel le trouble mental s'insère dans le désordre organique réside dans le

fait que le thème psychiatrique est un moyen de guérir l'impotence physique.

Il est difficile de lier l'apparition de notre délire hallucinatoire à une poussée évolutive de la maladie. Celle-ci a atteint un stade ultime jusqu'à rendre le sujet grabataire et ce n'est que tardivement, alors qu'il était au lit depuis deux ans, et que la maladie évoluait depuis quinze ans environ, qu'il a élaboré son roman pathologique.

Cette évolution parallèle d'un syndrome neurologique aussi caractérisé que la sclérose en plaques et d'un tableau si proche de la psychose hallucinatoire chronique chez un même sujet, nous a paru intéressant à verser au dossier des rapports entre les troubles mentaux de la sclérose multiple, où peuvent être observés des faits limites entre la coïncidence et la relation de causalité.

#### DISCUSSION

M. P. GUIRAUD. — Parmi les troubles mentaux de la sclérose en plaques, un intérêt particulier me semble devoir être porté aux troubles délirants. Il y a dans cette affection des délires qui ressemblent à la psychose hallucinatoire chronique. J'en ai observé plusieurs cas typiques. Quant à la pathogénie, elle est un peu plus compliquée et il faut être très prudent. Quand les malades ont présenté des troubles mentaux accentués, on trouve en général à l'autopsie des plaques de sclérose dans le cerveau, et ces plaques histologiques sont plus vieilles que les plaques médullaires. Tout se passe donc comme si la maladie avait commencé par le cerveau. Mais, dans d'autres cas, l'inverse peut aussi s'observer. Ces modes de début différents expliquent peut-être les différences de perspective entre les neurologistes et les psychiatres dans l'appréciation des rapports neuro-psychiques en matière de sclérose en plaques.

M. P. DENIKER. — Nous avons apporté ici le cas d'un délire chronique de jalousie, apparu secondairement chez un sujet suivi précédemment pour sclérose en plaques, et dont l'affection évoluait par poussées.

**Des erreurs de pronostic causées par la présence de troubles paraissant de nature fonctionnelle au début de maladies nerveuses organiques rapidement mortelles, par M. L. MARCHAND.**

Au début de certaines affections nerveuses organiques graves, des symptômes, se présentant sous l'apparence de troubles fonctionnels, entraînent des erreurs de diagnostic et, par suite, de pronostic : ou bien ce sont des symptômes organiques qui prennent les caractères de troubles fonctionnels ; ou bien ce sont des troubles névropathiques, qui voilent les symptômes organiques.

Au cours de ma longue carrière, j'ai été plusieurs fois entraîné à faire ainsi un pronostic favorable, alors qu'il s'agissait d'affections nerveuses graves. C'est le souvenir de ces erreurs de pronostic qui m'a décidé à vous présenter trois observations récentes, qui me

paraissent très instructives. J'ai pu faire l'examen anatomo-pathologique du système nerveux de ces malades, chez lesquelles on avait posé tout d'abord le diagnostic de troubles fonctionnels et même pithiatiques.

OBSERVATION I. — Mme C... est âgée de 47 ans quand elle entre à l'hôpital Henri-Rousselle, venant de l'hospice de la Salpêtrière, où elle est restée un mois.

Le début de sa maladie remonte à deux mois environ. Au cours d'une promenade, elle est tombée cinq fois ; elle n'a pas perdu connaissance, elle n'a éprouvé ni vertige, ni troubles cardiaques ; suivant son expression, « les jambes lui ont manqué ». Pendant quelques minutes, après chaque chute, ses jambes restèrent sans force. Elle put cependant rentrer chez elle. Dès le lendemain, elle fut atteinte de métrorragies, qui durèrent une quinzaine de jours, et qu'elle attribua aux émotions de la veille.

Depuis, elle souffre de maux de tête ; par moments, sa vue se trouble ; elle éprouve de la difficulté à marcher. Elle a maigri d'une dizaine de kilos ; son caractère s'est modifié. Elle manifeste une grande anxiété au sujet de sa santé et elle craint que son fils, mobilisé, ne soit tué à la guerre. Elle pleure souvent.

Il y a un mois, elle a été hospitalisée à la Salpêtrière, où on a pratiqué un examen des voies génitales et des voies digestives ; on l'a traitée pour anémie. Un médecin aurait dit en la voyant marcher : « Quelle marche bizarre ! ». Les troubles de la marche sont considérés comme de nature hystérique, et elle est transférée à l'hôpital Henri-Rousselle.

A son entrée, on constate des réflexes patellaires et achilléens très vifs, sans signe de Babinski. Les troubles de la marche sont importants ; la malade ne peut marcher qu'en élargissant la base de sustentation. Les jambes ont une tendance à fléchir. On note un signe de Römberg, mais la chute n'a pas lieu si la malade sent qu'il y a quelqu'un à côté d'elle.

L'absence de symptômes neurologiques importants, l'état anxieux de la malade, les symptômes paraissant de nature névropathique, forment un ensemble qui est en faveur du diagnostic de pithiatisme posé à la Salpêtrière. Cependant, l'état d'amaigrissement de la malade, les troubles de la marche, qui ont suivi une évolution progressive au point que la malade se tient difficilement sur les jambes et ne progresse par moments qu'en se traînant sur le siège, orientent le diagnostic vers une affection organique.

Une ponction lombaire est pratiquée quatre jours après l'entrée de la malade dans le service ; elle donne les résultats suivants, qui modifient le diagnostic : albumine, 0,60 ; Pandy, + ; Wechbrodt,  $\pm$  ; leucocytes, 24 ; benjoin, 22222.22222.22100 ; Meinicke et Wassermann négatifs. Les réactions sanguines sont négatives.

Le tableau clinique se transforme d'ailleurs rapidement ; un état confusional avec onirisme survient ; la paraplégie devient totale ; les réflexes tendineux sont abolis du côté gauche ; on note un signe de Babinski bilatéral. La température s'élève ; la malade meurt 28 jours après son entrée.

Le diagnostic de sclérose en plaques aiguë est confirmé par l'examen histologique des centres nerveux.

La seconde observation a fait l'objet d'un mémoire, en collaboration avec de Ajuriaguerra, intitulé : Porphyrie aiguë post-émo-

tionnelle, exophtalmie, syndrome parétique extensif, avec troubles psychiques (1). Je ne ferai que résumer ce cas en insistant seulement sur l'erreur de diagnostic commise au début des accidents.

OBSERVATION II. — Une employée des postes, âgée de 32 ans, descendait une côte à bicyclette quand elle fut effrayée par un autocar arrivant sur elle en sens inverse ; elle saute sur le bord de la route en criant : « Mon enfant ». Sa grande émotion passée, elle se rend à la poste principale remettre son courrier. Elle rentre chez elle ; elle constate que ses règles sont suspendues. Le lendemain, malgré une asthénie marquée, elle se rend à son travail, mais au bout de quelques heures elle téléphone à son receveur qu'elle ne se trouve pas bien et qu'elle va être obligée de quitter son bureau. Le surlendemain de sa frayeur, elle présente des vomissements et souffre de douleurs abdominales. Un médecin consulté pense à une grossesse extra-utérine, diagnostic éliminé par le retour des règles. Elle entre à l'hôpital de sa localité, où on note de l'insomnie, des crises anxieuses avec palpitations, de l'exophtalmie et une pigmentation cutanée. La malade est alors transférée à l'hôpital Henri-Rousselle, avec le diagnostic : « Etat dépressif avec réactions névropathiques consécutif à un choc émotif survenu il y a un mois ; dysendocrinie, amaigrissement. L'état anxieux, l'exophtalmie, l'asthénie et un tremblement généralisé semblent confirmer le diagnostic de syndrome post-émotionnel. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Rapidement l'asthénie s'aggrave, compliquée d'un état confusonoirique ; une polynévrite à caractère extensif évolue très rapidement ; les urines sont rouge foncé ; on note une photosensibilisation du derme ; le diagnostic de porphyrie aiguë est confirmé par les examens de laboratoire ; la malade meurt deux mois après le choc émotif primitif.

Je dois à notre collègue, D. Anglade, la troisième observation. Témoin du dénouement si impressionnant et si inattendu de la maladie, il m'a envoyé le cerveau de la malade, en me demandant d'en faire l'examen anatomo-pathologique.

OBSERVATION III. — Une institutrice, traitée depuis longtemps pour troubles circulatoires, est atteinte d'une attaque nerveuse à l'âge de 42 ans.

Son médecin, qui avait été appelé bien des fois, toujours d'urgence, la trouve debout dans sa classe, soutenue par plusieurs personnes. Elle pousse des hurlements : « Tapez-moi dans le dos, frictionnez-moi, je vais mourir. » Le médecin ne constate aucun symptôme organique. Il appelle en consultation un autre confrère, qui confirme le diagnostic de pithiatisme. A noter cependant que la pression artérielle est 11-24.

Trois semaines après, son médecin est de nouveau appelé d'urgence pour une nouvelle crise : « J'ai le côté gauche coincé ; je ne le sens plus », et elle ajoute : « Si vous croyez que tout cela est nerveux, je voudrais voir un spécialiste. Je serais mieux dans une clinique ; au moins on s'occuperait de moi. »

Après ces crises, la malade reste déprimée ; elle se plaint d'algies diverses, de douleurs à la nuque, de fourmillements dans les membres. La pression artérielle est 10-20.

(1) *L'Encéphale*, n° 3, 1949, p. 113.

Quinze jours après cette dernière crise, elle va chez son dentiste, revient chez elle en se plaignant comme d'habitude d'une raideur de la nuque ; elle s'agite, ne peut ni s'asseoir, ni se coucher ; elle présente du trismus : « Si je me couche, je ne pourrai plus me lever », s'écrie-t-elle. Elle a de la difficulté à parler et écrit en fermant les yeux. Tous ces troubles sont encore considérés comme étant de nature névropathique.

Pour satisfaire son désir, et en raison de son état anxieux, on décide de la transporter à l'hôpital psychiatrique. Elle fait diverses recommandations avant de partir.

Elle entre à 15 heures. Elle est très agitée, pousse des cris exprimant la douleur. On note du trismus ; la raideur des muscles de la nuque et du dos fixe la tête en légère extension. La malade est très consciente, essaie de répondre et d'obéir aux ordres donnés malgré la contracture de sa mâchoire. Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux ; pas de paralysie. Elle ne réagit pas quand on la pince et quand on la pique. Le pouls est plein et dur. Rétention urinaire depuis deux jours. La température est de 37°8.

Un quart d'heure après l'entrée, état asphyxique, suspension de la respiration, cyanose de la face. On pratique la respiration artificielle, l'injection de toni-cardiaques. La respiration reprend bientôt son rythme normal. Une heure après, deuxième crise semblable. A 22 heures, la malade meurt au cours d'un cinquième accès, analogue aux précédents.

Voici le résumé des lésions que j'ai constatées dans le cerveau. Dans l'hémisphère droit, ramollissement intéressant toute la tête du noyau caudé et un autre ramollissement récent à la partie postérieure du ventricule latéral. Pas d'athérome des artères cérébrales. L'examen microscopique décèle de nombreux petits foyers de ramollissement localisés dans le cortex et la substance blanche des deux hémisphères. Ils sont consécutifs à des oblitérations d'artérioles, dont les parois ne présentent aucune lésion. Ces foyers thrombotiques présentent des stades d'organisation différents comme ancienneté. Ces constatations permettent d'admettre le diagnostic d'embolies cérébrales chez une hypertendue.

Ces trois observations entraînent quelques réflexions. Elles montrent qu'il n'est pas toujours facile de discerner ce qui est organique de ce qui ne l'est pas, ce qui appartient à la psychogénèse de ce qui est dû à l'organogénèse.

Une première cause d'erreur provient de la tension anxieuse que ces trois malades-femmes ont manifesté dès le début des accidents, et qui masquait des troubles organiques alors peu accusés et évoluant sans fièvre. Cette réaction, qui paraissait exagérée, était une forme intentionnelle de démonstration, un complexe idéo-affectif vis-à-vis d'un entourage et même de médecins qui ne semblaient pas prendre au sérieux la situation. On peut admettre aussi qu'elles éprouvaient le sentiment de la gravité de leur maladie.

Une autre cause d'erreur a été de ne pas attacher assez d'importance aux signes organiques qui étaient voilés par l'état anxieux. Chez la première malade, ce furent l'amaigrissement rapide, la céphalée, les troubles de la vue, les caractères de l'astasia-abasie, qui furent

progressifs, chez la deuxième l'exophtalmie, les vomissements, la pigmentation cutanée, chez la troisième une forte hypertension artérielle. La conclusion est qu'au début des maladies nerveuses organiques graves, avec prédominance des manifestations névropathiques, la constatation du moindre symptôme organique doit toujours entraîner un pronostic réservé.

## DISCUSSION

M. G. COLLET. — Je pense que l'on ne doit pas porter le diagnostic de névropathie, simplement parce qu'on ne constate aucun symptôme qui indique l'origine organique des troubles subjectifs accusés par le malade, mais seulement quand le diagnostic positif de névropathie est établi. Il est souvent nécessaire, pour arriver à ce résultat, d'étudier tout le passé du malade ; et cela exige un examen assez long. Les cas rapportés par M. Marchand me rappellent deux malades, qui m'avaient été envoyés par des médecins très attentifs, comme des névropathes. Ni l'un ni l'autre ne s'étaient jamais comportés comme tels. Je conclus que l'on devait les considérer comme des organiques. Chez l'un d'eux, que j'hospitalisai, je découvris, au bout de quelques jours, un mal de Pott. Pour l'autre, j'appris, par la suite, qu'il avait succombé à un mal de Pott, comme le premier.

M. P. GUIRAUD. — Je pourrais citer plusieurs cas analogues à ceux dont M. Marchand vient de nous entretenir. Par exemple, celui d'une anorexique mentale mourante, très longuement examinée, et qui, en définitive, devait révéler l'existence d'une tumeur abdominale. En fait, il est possible que cette tumeur ne soit apparue que tardivement, en raison de l'amaigrissement de la malade.

La conclusion à tirer de ces faits, c'est la nécessité de réitérer les examens organiques, sans se contenter de diagnostics ou d'interprétations psychogénétiques. Cette notion est à raccorder avec les questions se référant à la psychothérapie par des non-médecins. On voit le danger que pourrait présenter cette pratique dans les cas de ce genre.

### Les sorties du dimanche et les promenades collectives en autocar : les expériences de Rouen et d'Alençon, par M<sup>me</sup> Agnès MASSON.

Les sorties du dimanche ne sont pas une nouveauté : lorsque j'étais à l'hôpital psychiatrique de Naugeat, il y a quinze ans déjà, il y en avait 60 sur 2.000 malades, dont certaines permanentes ; c'était là d'ailleurs un des pourcentages les plus élevés.

Ce qu'il y a d'intéressant, dans les expériences de Rouen et d'Alençon, c'est le nombre très élevé de ces sorties, la rapidité avec laquelle il a été atteint, et les moyens.

A Rouen, où j'ai assuré un remplacement de deux mois et demi, j'étais arrivée progressivement à 65 sur les 270 chroniques hommes composant mon service. Je n'avais eu que des incidents insignifiants : trois malades qui avaient un peu bu, dans une localité où l'alcoolisme urbain sévit dans la classe ouvrière, et deux malades, ne connaissant

pas Rouen, s'étant égarés dans une vaste agglomération de 350.000 habitants. A Alençon, en utilisant les données de cette expérience, j'ai pu obtenir des résultats encore plus rapides, et sans aucun incident, même bénin (j'avais la totalité du service des hommes, soit 270 malades) : au bout de trois semaines, 65 d'entre eux sortaient le dimanche.

Comment obtenait-on ce résultat ? En réunissant auparavant les malades de chaque pavillon, en leur demandant de désigner eux-mêmes, en ma présence et en celle des infirmiers, ceux d'entre eux qui leur paraissaient susceptibles de sortir, en rappelant à chacun, en présence des autres, la responsabilité qu'il avait vis-à-vis de ses camarades en cas d'évasion ou d'incident, et en stimulant ainsi leur responsabilité vis-à-vis du groupe dont ils faisaient partie. Parfois des malades que les infirmiers ou moi aurions hésité à faire sortir sont sortis parce que d'autres malades se portaient garants pour eux et que l'engagement qu'ils prenaient ainsi devant leurs camarades avait à leurs yeux plus de valeur morale que celui qu'ils auraient pris vis-à-vis de moi. Et cela se passait dans un ordre parfait.

Parfois, certains malades qui étaient internés depuis longtemps ou qui paraissaient douteux sont sortis, d'abord confiés à un autre malade, et ensuite seuls, ce qui préparait leur réadaptation à une ébauche de vie sociale (cela s'inspire des principes énoncés dans un des articles parus dans des publications scientifiques ou professionnelles, et réunis dans le volume, « L'Assistance psychiatrique nouvelle », 1948, auquel je ne peux que renvoyer pour plus de brièveté).

Les résultats sont là, ils sont concluants. Un psychiatre doit guérir les curables, réadapter socialement les améliorés, donner à ceux que leur affection oblige à rester encore placés à l'hôpital psychiatrique une vie sociale de compensation.

Les mêmes principes ont présidé à la deuxième série d'essais concernant les promenades collectives en autocar. Celles-ci non plus n'étaient pas une nouveauté absolue, puisque à Rouen même, peu avant mon arrivée, les malades-femmes du service du docteur Mignot avaient fait en autocar une promenade avec goûter sur l'herbe, à quelques kilomètres de l'hôpital psychiatrique. Mais j'ai poussé plus loin l'expérience et, après une première promenade d'une vingtaine de kilomètres de Rouen, un véritable voyage à longue distance, — environ 200 km. aller-et-retour, du matin au soir, avec visite d'usines et de sites pittoresques —, a pu être effectué sans le moindre incident. Et cela constitue une nouveauté.

Les malades étaient désignés pour ces sorties collectives d'après les mêmes méthodes que pour les sorties du dimanche. C'étaient eux qui, avec les infirmiers et moi, arrêtaient la liste des partants et qui réunissaient chez leurs camarades l'argent nécessaire, la participation pécuniaire des malades jouant un rôle thérapeutique très intéressant (argent de poche des malades, provenant du pécule ou de

toute autre ressource et qui, réglementaire ou non, est un état de fait dans presque tous les hôpitaux psychiatriques). La discipline était celle d'une caravane ordinaire de touristes, le personnel et moi, — trois à cinq, suivant les promenades —, ayant volontairement le rôle de simples participants, au même titre que les malades.

A Rouen, la première sortie eut à lieu à la basilique de Bon-Secours, point de vue splendide, dominant l'agglomération rouennaise et la vallée de la Seine, choisi par les malades. Des « évadeurs » y avaient été mis, à la demande de leurs camarades, et ils étaient parmi les plus zélés à faire régner l'ordre résultant d'une discipline librement consentie.

La deuxième sortie, ce fut à Fécamp (environ 200 kilomètres aller et retour), avec visite de deux usines et d'une distillerie, de la plage et de la falaise, avec les blockhaus restant de la guerre. Les industriels pressentis acceptèrent volontiers, très intéressés par l'expérience. Les visites eurent lieu dans un ordre parfait, et il était étonnant de voir l'intérêt que portaient aux explications des guides et aux installations, des malades qu'on en aurait cru incapables. C'est d'ailleurs l'ensemble des malades qui avait choisi en ma présence les lieux de destination, l'itinéraire, les usines à visiter, etc.

Ils avaient également projeté d'autres promenades : La Bouille (site pittoresque en aval de Rouen, 30 kilomètres aller et retour), Clères et son parc zoologique, Dieppe, et enfin Paris et le Zoo, qui auraient dû avoir lieu dès que leurs possibilités financières le leur auraient permis. Je sais que la promenade à La Bouille, préparée de mon temps, eut lieu peu après mon départ.

L'ambiance de cette promenade est décrite par un malade du service voisin (les malades de mon service avaient tenu à en inviter quelques-uns), dans la revue de l'hôpital psychiatrique de Rouen, *Regain*, rédigée et imprimée par les malades.

« Mme le docteur Masson sait se faire aimer de tous ses malades (je m'excuse de cette citation, mais je la crois nécessaire). Toujours de bonne et égale humeur, elle ne ronchonne pas, elle ne s'emballe pas ; elle guide ses malades et sait obtenir d'eux l'esprit de groupe. Avec elle, le malade ne se sent pas isolé, il a un soutien de ses propres émotions, car elle sait inspirer et communiquer un sentiment de confiance à tout le monde. Elle cause agréablement avec tous ceux qui l'approchent. Tout se passe comme en famille, sans heurt, sans désordre, sans dispute, et si l'un ou l'autre s'éloigne un peu ou s'arrête là où la curiosité l'appelle, chacun revient à sa place, car tout le monde se sent heureux autour d'elle. J'ai vu Mme Masson agir et je comprends maintenant pourquoi la promenade qu'elle avait projetée ne pouvait être qu'un succès. »

Ce malade indique en passant quelles sont les qualités que doit avoir un entraîneur : le calme, l'égalité d'humeur et la simplicité.

A Alençon, je n'ai pu organiser, pendant les trois semaines où j'y

ai assuré mon service, qu'une seule promenade dans la voisine forêt d'Ecouvès. Les méthodes utilisées furent les mêmes, l'ordre et le succès parfaits. Y avaient participé les malades du service des travailleurs et du service des malades dits difficiles. Les religieuses du service d'infirmerie et de calmes m'avaient demandé d'organiser aussitôt une autre promenade pour leurs malades, à laquelle elles avaient exprimé le désir de participer.

Comment ces initiatives furent-elles accueillies par l'Administration sur le plan local, cela importe peu. On peut noter cependant que le directeur départemental de la Santé de la Seine-Inférieure leur fut favorable et fit un rapport élogieux au ministère de la Santé.

Ces expériences ont donc montré qu'il est possible à l'heure actuelle, sur le plan technique, dans des conditions déterminées, en s'inspirant des principes que j'avais indiqués dans le volume cité (création de l'esprit de groupe, stimulation du sens de la responsabilité personnelle et collective, climat de confiance), de procéder à des sorties du dimanche dépassant le cinquième de l'effectif du service, et à des promenades collectives, même lointaines, avec un pourcentage presque aussi élevé. D'autres applications de ces mêmes principes seront exposées ici dès que des contrôles ultérieurs auront pu être faits.

### Essais de traitement des crises de manie par le stovarsol, par M. J. OULÈS et M<sup>me</sup> D. ALLAIX.

En septembre 1950, nous avons eu à traiter un malade présentant un delirium tremens succédant à un traumatisme. En dépit d'un état physique des plus précaires les symptômes cédèrent à la strychnothérapie associée aux médications accessoires habituelles et firent place à un syndrome de manie confuse avec excitation psychomotrice et fuite des idées. La ponction lombaire révéla que cet accès maniaque était symptomatique de paralysie générale incipiens. Dans ces circonstances, une cure de stovarsol fut entreprise et le malade, après des alternatives variées, put rentrer dans sa famille fin mai 1951. Pendant plus de huit mois, nous avons étudié quotidiennement ce malade, et c'est ainsi qu'il nous a paru intéressant de tenter le traitement d'accès maniaques francs par le stovarsol. Le résultat nous a paru assez encourageant pour en faire part à la Société médico-psychologique.

Voici quelques résumés d'observations parmi les quelque 20 accès maniaques traités entre avril et octobre 1951 :

OBSERVATION I. — C... Emile, 49 ans ; psychose périodique, un accès dépressif en 1944, un accès maniaque ayant débuté en janvier 1951. Echec des sédatifs symptomatiques, des traitements endocriniens, de l'électro-choc. Sédation au bout de neuf injections de stovarsol, arrêt de la cure à 19 gr. 50.

OBSERVATION II. — B... Victor, 73 ans ; interné en 1947 pour accès maniaque. Depuis cette date, présente des accès durant plusieurs mois et particulièrement intenses. Considéré par le personnel comme un des malades les plus difficiles du service au cours de ces accès ; très calme et sans affaiblissement intellectuel entre les accès. Type pycnique parfait. Fin mars 1951, début d'accès. Electro-choc coramine rapidement abandonné parce qu'inefficace et provoquant des phénomènes aphasiques inquiétants. Narcothérapie atténuée absolument sans effet. Stovarsol institué le 1<sup>er</sup> avril, conjointement aux sédatifs. Amélioration notable en quinze jours, au bout de 5 gr. Fin de l'accès en moins de un mois. Arrêt du stovarsol à 15 gr. L'accès a duré un mois et demi. Le 11 septembre, nouvel accès. Stovarsol et petits sédatifs ; fin de l'accès au bout de trois semaines.

OBSERVATION III. — D... Félix, 48 ans. Entré le 19 avril 1951 pour un accès d'excitation maniaque. Confus, venant d'une clinique où les électro-chocs s'avérèrent inefficaces. Etat physique précaire. Narcothérapie atténuée et stovarsol à partir du 28 avril. Cure poursuivie jusqu'à 15 gr. 50. Le malade reprend du poids, se calme mais demeure confus. 4 électro-chocs sont pratiqués quand l'état physique est plus satisfaisant. Guérison. Sortie au mois d'août.

OBSERVATION IV. — B... Ben Abdallah, 44 ans. Interné en 1950 pour accès maniaque. Accès antérieurs signalés. Calme, jusqu'en mai 1951. Début d'accès le 25 mai. Electro-choc inefficace. Excitation extrême. Stovarsol et narcothérapie associée. Guérison de l'accès en trois semaines. Calme depuis, occupé à l'extérieur.

OBSERVATION V. — G... Adolphe, 73 ans. Traité pour un premier accès de juillet à novembre 1949. Deuxième entrée le 10 juillet 1951. Excitation maniaque typique. Stovarsol 15 gr. et narcothérapie atténuée. Fin de l'accès au bout de deux mois. Calme depuis.

OBSERVATION VI. — M... Henri, 54 ans. Entré le 25 août 1951 pour excitation psycho-motrice. Alcoolisme d'appoint. Stovarsol et narcothérapie atténuée. Guérison en quinze jours. Arrêt du stovarsol à 13 gr. Sorti le 3 octobre.

OBSERVATION VII. — J... Eugène, 62 ans. Entré le 18 juillet 1951 pour accès maniaque typique. Déjà traité en 1940 et 1941. Stovarsol et narcothérapie atténuée. Amélioration en dix jours. guérison en un mois. Sorti le 23 octobre.

OBSERVATION VIII. — B... Jean, 40 ans. Manie, 3<sup>e</sup> placement. Début d'accès le 31 juillet 1951. Echec de l'électro-choc et des sédatifs. Stovarsol à partir du 3 août. Amélioration rapide puis rechute ; finalement, guérison de l'accès vers le 15 octobre. Cure poursuivie jusqu'à 21 gr. 50.

OBSERVATION IX. — B... Armand, 67 ans. Entré le 10 septembre 1951 pour excitation maniaque survenue à l'occasion d'un traumatisme crânien. Stovarsol et narcothérapie atténuée. Guérison de l'accès en trois semaines. Arrêt à 10 gr.

De l'observation attentive de ces accès maniaques il semble que l'on puisse tirer quelques conclusions sur leur thérapeutique actuelle.

L'électro-choc est décevant. Il donne lieu à des améliorations transitoires et trompeuses, il semble favoriser le rapprochement des accès.

L'électro-choc-coramine ne lui est pas supérieur. Il n'est pas sans danger chez les sujets ayant dépassé la cinquantaine, c'est-à-dire plus de la moitié.

Il n'y a pas lieu d'instituer l'insulinothérapie avant un mois au moins d'évolution rebelle aux autres thérapeutiques.

Il faut : isoler le malade, loin du bruit autant que possible, couché, non fixé, baigné aussi souvent que faire se peut, plongé dans un demi-sommeil par une association sédative et hypnogène à administration fréquente.

Le stovarsol a été utilisé en injections sous-cutanées et intra-musculaires à raison de 1 gr. par injection, 3 gr. par semaine. La cure a varié entre 10 gr. et 21 gr. Au delà de 10 gr. on peut n'administrer que 2 gr. par semaine.

Il semblait logique d'ailleurs de tenter ce traitement dans la manie étant donné la constatation bien établie (cf. Degos : *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 25.152) de résultats bien plus favorables dans les formes de paralysie générale avec excitation psychique et délires euphoriques et mégalomaniaques. Les formes dépressives et déméntielles de la paralysie générale sont beaucoup moins sensibles au stovarsol, sinon tout à fait réfractaires.

Or, l'expérience a montré que chez nos maniaques comme chez les paralytiques généraux traités par le stovarsol on assiste en premier lieu à la disparition de l'euphorie, à la stabilisation des manifestations affectives. Le reste du syndrome cède ensuite comme si la fuite des idées, les productions mégalomaniaques, n'avaient plus d'objet.

La narcothérapie, sous une forme atténuée, fut employée dans la majorité des cas. Nous entendons par atténuée le fait qu'il ne s'agissait pas de cure de sommeil continu véritable, traitement qui exige des conditions techniques et de personnel dont nous ne disposons pas. La narcothérapie atténuée consiste à faire prendre au malade, couché dans une chambre d'isolement, des sédatifs et hypnogènes variés, à petites doses fractionnées de deux heures en deux heures, sauf s'il dort : gardénal jusqu'à 30 cgr., somnifène jusqu'à 50 gouttes, bromures et chloral jusqu'à 3 gr., crataégus jusqu'à 100 gouttes, par 24 heures. Les heures, les doses varient avec chaque sujet et de jour en jour, à la demande, et de façon à obtenir la somnolence. Ce traitement est particulièrement intéressant dans les accès maniaques mais, à lui seul, il ne permet pas de guérir l'accès, les doses utiles ne pouvant être administrées assez longtemps sans inconvénients. D'autre part, ce traitement n'est pas compatible avec l'électro-choc en raison de l'imprégnation des centres par les barbituriques.

Quand la stovarsolthérapie et la médication sédative s'avèrent insuffisantes, au bout de trois à quatre semaines, on peut tenter quatre à cinq électro-chocs, et, en cas d'échec, l'insulinothérapie.

**L'auréomycine dans le traitement de la paralysie générale : premiers résultats, par MM. Jean DELAY, P. DENIKER, H. AZIMA et M<sup>lle</sup> LEMPORIÈRE.**

Depuis l'introduction des antibiotiques en thérapeutique, seule la pénicilline avait paru posséder une action sur la syphilis, et sur la paralysie générale (1).

Au cours des investigations considérables faites pour trouver de nouveaux antibiotiques, Duggar proposa en 1948 l'auréomycine. Administrée *per os*, elle diffuse largement, passe très vite la barrière héméo-méningée, et se retrouve dans le liquide céphalo-rachidien à dose thérapeutique.

En 1950, Kierland et ses collaborateurs furent les premiers à employer l'auréomycine dans sept cas de syphilis cutanée ou nerveuse, et conclurent à une action antisypilitique indiscutable. Ils donnèrent ensuite les résultats du traitement de 15 cas de neuro-syphilis. Dans la moitié des observations, des accidents gastro-intestinaux furent notés, qui, dans deux cas, nécessitèrent l'interruption du traitement.

Des 13 autres cas — comprenant méningites, tabès et cinq paralysies générales — tous furent améliorés, sauf un. Le liquide céphalo-rachidien subit une évolution analogue à celle qu'on observe dans la pénicillinothérapie, et les auteurs conclurent à l'identité d'action entre pénicilline et auréomycine.

Notre étude a porté sur la paralysie générale spécialement, et nous rapportons les observations des huit premiers cas.

*La conduite de la cure est la suivante : tous les patients ont reçu une dose totale de 100 gr. en un mois environ, par voie buccale. La dose initiale pro die est de 2 gr. 50, avec augmentation progressive jusqu'à 4 et 5 gr. par jour.*

OBSERVATIONS

I. — Henri, 67 ans, concierge, est interné le 3-4-1951 pour affaiblissement intellectuel avec délire mégalomane peu cohérent et excitation. Tremblement, dysarthrie, signes d'Argyll-Robertson et de Römberg, abolition des réflexes aux membres inférieurs. Pas de notion de syphilis antérieure.

Le quotient intellectuel est de 88 (au Wechsler-Bellevue I) ; la détérioration pathologique est de 10 %. L'électro-encéphalogramme montre des accidents lents, à prédominance frontale. Grosse dilatation ventriculaire à prédominance gauche à l'encéphalographie gazeuse.

(1) J. DELAY, P. DESCLAUX et L. STÉVENIN. — *Congrès de la pénicilline*, 1946.

*Liquide céphalo-rachidien :*

|                         | Cellules | Albumine | Pandy | Weichbrodt |
|-------------------------|----------|----------|-------|------------|
| Avant trait. ....       | 153      | 0,60     | +     | +          |
| 10 j. après trait. ...  | 9,6      | 0,6      | +     | ±          |
| 30 j. après trait. ...  | 3,6      | 0,44     | +     | ±          |
| 64 j. après trait. ...  | 2,4      | 0,40     | ±     | ±          |
| 114 j. après trait. ... | 4        | 0,60     | +     | ±          |
| 145 j. après trait. ... | 1,8      | 0,70     | +     | 0          |

Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien : +++ à tous les examens. Benjoin : 22222.22222.21000 avant traitement ; 11221.22222.10000 145 jours après le traitement.

*Sang* : avant traitement, Bordet-Wassermann : +++ ; Kahn : +++ ; Hecht : +++ ; faites tous les 15 jours, les réactions ne se sont pratiquement pas modifiées.

Cliniquement, l'excitation psychique et l'euphorie ont disparu, ainsi que la turbulence et les troubles du comportement. Le malade extériorise plus difficilement ses idées délirantes. L'électro-encéphalogramme est entièrement normal quatre mois après la fin du traitement.

II. — Constantin, 53 ans, est interné le 2-5-1951, pour scandale dans la rue. Etat confusionnel avec pupilles mydriatiques et paresseuses, signe de Westphal, tremblement. Au sortir de la confusion, persiste un affaiblissement intellectuel avec gros troubles mnésiques et indifférence complète. Le quotient intellectuel est alors de 77 ; la détérioration de 33 %. L'électro-encéphalogramme montre des ondes lentes fronto-temporales à l'hyperpnée. L'encéphalographie gazeuse révèle une dilatation importante des sillons et des ventricules latéraux.

Deux mois après l'auréomycinothérapie, le patient a présenté une infection aiguë du cordon inguinal, nécessitant une pénicillinothérapie de 10 millions d'unités.

*Liquide céphalo-rachidien :*

|                         | Cellules | Albumine | Pandy | Weichbrodt |
|-------------------------|----------|----------|-------|------------|
| Avant trait. ....       | 59       | 0,60     | ++    | +          |
| 10 j. après trait. ...  | 15       | 0,8      | +     | +          |
| 30 j. après trait. ...  | 2        | 0,4      | +     | ±          |
| 60 j. après trait. ...  | 4        | 0,5      | +     | ±          |
| 114 j. après trait. ... | 7        | 0,65     | ++    | +          |
| 145 j. après trait. ... | 0,8      | 0,75     | +     | 0          |

Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien : +++ avant et après traitement. Benjoin flocculant dans les 12 premiers tubes, avant traitement et à tous les examens pratiqués après, jusqu'au 145<sup>e</sup> jour.

*Sang* : avant traitement, Bordet-Wassermann : +++ ; Kahn : ± ; Hecht : ++. 60 jours après traitement, Bordet-Wassermann : +++ ; Kahn : — ; Hecht : ++. C'est alors qu'a eu lieu la cure de pénicilline. 114 jours après traitement, Bordet-Wassermann : ++ ; Kahn : + ; Hecht : ++. 145 jours après traitement, Bordet-Wassermann : — ; Kahn : — ; Hecht : —.

Cliniquement, l'amélioration a été nette ; les troubles mnésiques se sont

amendes, l'indifférence a disparu, le malade se montrant très préoccupé de sa situation, voire même revendicant. Le test, 4 mois après le traitement, montre un gain de 17 points de quotient intellectuel et la détérioration n'est plus que de 17 %. Electro-encéphalogramme inchangé

III. — Antoine, 55 ans, est hospitalisé le 3-8-1951 pour des troubles récents : gros troubles mnésiques avec désordre des actes, désorientation, euphorie puérile, indifférence. Dysarthrie, irrégularité avec paresse des pupilles, hyporéflexie tendineuse des membres inférieurs. L'encéphalographie gazeuse montre une énorme dilatation des ventricules latéraux, du III<sup>e</sup>, et des lacs de la base.

*Liquide céphalo-rachidien :*

|                        | Cellules | Albumine | Pandy | Weichbrodt |
|------------------------|----------|----------|-------|------------|
| Avant trait. ....      | 36       | 0,70     | ++    | ++         |
| 10 j. après trait. ... | 8        | 1        | +     | +          |
| 34 j. après trait. ... | 15       | 0,38     | +     | +          |
| 57 j. après trait. ... | 1        | 0,50     | +     | ±          |

Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien : +++ à tous les examens. Benjoin : 22222.22222.21000 avant le traitement ; 22222.22222.10000 57 jours après le traitement.

Sang : avant le traitement, Bordet-Wassermann : +++ ; Kahn : +++ ; Hecht : +++. Suivies pendant deux mois après le traitement, les réactions n'ont subi aucune modification.

L'amélioration clinique a été indiscutable, permettant la sortie. Le Wechsler montre cependant une détérioration de 40 %, qui n'a pu d'ailleurs être réduite par la thérapeutique classique (malaria et stovarsol).

IV. — Robert, 51 ans, architecte, est interné le 25-12-1950. Quelques semaines auparavant, au 3<sup>e</sup> jour d'une pénicillinothérapie pour pneumopathie aiguë, il a présenté un état de mal comitial. Au sortir de cet ictus, le malade est désorienté, amnésique, et depuis son amnésie s'est aggravée progressivement. Euphorie, indifférence, désordre des actes, amnésie. Tremblement digito-lingual, aréflexie tendineuse, inégalité pupillaire. L'électro-encéphalogramme montre des bouffées lentes et amples sur toutes les dérivations. Le quotient intellectuel est de 109, mais on note un scatter pathologique très élevé. L'encéphalographie gazeuse indique une atrophie corticale considérable à prédominance frontale.

*Liquide céphalo-rachidien :*

|                        | Cellules | Albumine | Pandy | Weichbrodt |
|------------------------|----------|----------|-------|------------|
| Avant trait. ....      | 37       | 0,30     | +     | +          |
| 10 j. après trait. ... | 2,4      | 0,38     | +     | ±          |
| 50 j. après trait. ... | 2        | 0,20     | ±     | 0          |
| 82 j. après trait. ... | 3        | 2,20     | ±     | 0          |

Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien négatif à tous les examens. Benjoin : 22222.22222.11000 avant traitement ; 22221.22221.00000 82 jours après traitement.

Toutes les réactions biologiques dans le sang sont négatives. Un séro-diagnostic de Nelson a donné une réaction fortement positive. Les réactions courantes sont restées négatives pendant et après le traitement.

L'excitation et le désordre des actes ont disparu, mais l'amnésic de fixation persiste ; on observe à deux reprises des ictus épileptiques malgré un traitement barbiturique associé.

V. — Jean-André, 17 ans, a été interné en 1948, à l'âge de 14 ans, pour excitation maniaque avec agressivité. Pupilles irrégulières et paresseuses et dysarthrie très importante. Réactions biologiques d'un paralytique général typique. Il subit alors un traitement de pénicilline, puis une impaludation, et des séries d'arsenicaux ; il sort très amélioré et continue à se faire traiter.

En 1950, réapparition des troubles psychiques : accès d'agressivité, avec impulsivité, nécessitant l'internement. Electro-encéphalogramme normal. L'encéphalographie gazeuse montre une injection massive des sillons péri-cérébraux, avec dilatation ventriculaire. Le quotient intellectuel est de 64, et la détérioration de 55 %.

*Liquide céphalo-rachidien :*

|                        | Cellules | Albumine | Pandy | Weichbrodt |
|------------------------|----------|----------|-------|------------|
| Avant trait. ....      | 19       | 0,45     | +     | +          |
| 10 j. après trait. ... | 2        | 0,15     | 0     | 0          |
| 30 j. après trait. ... | 0,8      | 0,12     | 0     | 0          |
| 60 j. après trait. ... | 1,4      | 0,16     | 0     | 0          |
| 90 j. après trait. ... | 0,8      | 0,18     | 0     | 0          |

Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, avant traitement : + ; 30 jours après : — ; 90 jours après : ±. Benjoin : 22222.22221.00000 avant traitement, inchangé 90 jours après sa fin.

Sang : Bordet-Wassermann : + ; Kahn : +++ avant le traitement. Bordet-Wassermann : — ; Kahn : — 10 jours après le traitement. Bordet-Wassermann : — ; Kahn : ++ 60 jours après le traitement.

On note une disparition de l'agressivité, qui permet la sortie. La dysarthrie est inchangée. Il persiste un gros déficit intellectuel : le quotient intellectuel, 5 mois après traitement, est de 66.

VI. — Stanislas, 45 ans, interprète, est interné depuis 1949 pour une paralysie générale. Dès 1948, il reçut un traitement par pénicilline, impaludation et novar, qui l'améliora notablement. Quelques mois plus tard, rechute clinique et biologique, à l'occasion de laquelle il fut interné ; il subit alors des cures d'arsenicaux. Il persiste un affaiblissement intellectuel interdisant toute activité ; les pupilles sont irrégulières et paresseuses ; les achilléens sont abolis.

Quotient intellectuel à 92, avec détérioration de 47 %. Electro-encéphalogramme normal. L'encéphalographie gazeuse montre une grosse dilatation ventriculaire.

*Liquide céphalo-rachidien :*

|                         | Cellules | Albumine | Pandy | Weichbrodt |
|-------------------------|----------|----------|-------|------------|
| Avant trait. ....       | 0,8      | 0,38     | ±     |            |
| 26 j. après trait. ...  | 0        | 0,30     | ±     |            |
| 64 j. après trait. ...  | 3,4      | 0,28     | ±     |            |
| 149 j. après trait. ... | 2,4      | 0,35     | +     |            |

Bordet-Wassermann négatif avant et après le traitement. Benjoin : 11210.

22222.21000 avant le traitement ; 12210.22221.00000 149 jours après le traitement.

*Sang* : avant traitement, Bordet-Wassermann : + ; Kahn : +++ ; Hecht : —. Aucune modification notable après le traitement.  
Aucun changement n'a été noté dans l'état mental.

VII. — François, 56 ans, retraité, a été déjà traité pour paralysie générale à la Salpêtrière, en 1950, par l'impaludation et le bismuth. A sa sortie, son état mental paraissait satisfaisant ; les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien étaient négatives.

Il est interné le 4-7-1951 pour délire de jalousie avec agressivité vis-à-vis de sa femme. Dysarthrie, anisocorie, diminution des réflexes pupillaires, réflexes tendineux vifs. Il existe une monoplégie, consécutive à un traumatisme crânien (1916).

L'électro-encéphalogramme montre un tracé désynchronisé, que l'on rencontre chez les traumatisés. Le quotient intellectuel est de 88, avec détérioration de 16 %. L'encéphalographie gazeuse montre une légère dilatation ventriculaire et une importante injection des sillons péricérébraux.

#### *Liquide céphalo-rachidien :*

|                        | Cellules | Albumine | Pandy | Weichbrodt |
|------------------------|----------|----------|-------|------------|
| Avant trait. ....      | 1,6      | 0,36     | ±     | ±          |
| 10 j. après trait. ... | 1,6      | 0,65     | +     | —          |
| 30 j. après trait. ... | 2,4      | 0,75     | +     | —          |
| 60 j. après trait. ... | 0        | 0,60     | +     | —          |

Bordet-Wassermann : ± avant traitement, et Bordet-Wassermann : — après le traitement. Benjoin : 12210.22221.00000 avant traitement ; 22210.02222.10000 60 jours après le traitement.

*Sang* : avant le traitement, Bordet-Wassermann : — ; Kahn : +++ ; Hecht : +. Il n'y a pas eu de modification notable.

L'état mental semble s'être plutôt aggravé, surtout en fin de traitement. Les tests n'ont montré aucun changement notable.

VIII. — Alfred, 49 ans, avait déjà été traité en 1946 pour paralysie générale par impaludation puis stovarsol. Il est sorti, tout en recevant régulièrement des cures arsenicales. En juillet 1951, on décide de lui faire subir un traitement par l'auréomycine afin d'observer une action possible sur son liquide céphalo-rachidien, qui restait nettement perturbé.

Mais l'auréomycine ne semble avoir eu aucun effet appréciable sur le liquide céphalo-rachidien.

Il est impossible de tirer aucune conclusion définitive de l'étude d'un nombre de malades aussi restreint, aussi poursuivons-nous nos recherches. Nos premiers malades constituaient des cas assez peu favorables, c'est ce qui explique sans doute notre impression, beaucoup moins optimiste que celle des auteurs américains.

Par contre, il faut souligner que, malgré l'importance des doses utilisées, nous n'avons pratiquement pas rencontré d'accidents gastro-intestinaux, si fréquents au cours de l'auréomycinothérapie, et sou-

vent observés par Kierland et ses collaborateurs. Un seul patient (cas III) présenta quelques vomissements pour une dose quotidienne de 5 grammes, et tout rentra dans l'ordre, avec une dose de 4 grammes.

Du point de vue biologique, il est intéressant de noter l'influence indiscutable de l'auréomycinothérapie *per os* sur le liquide céphalo-rachidien : dans tous les cas, sans exception, nous avons obtenu *une diminution rapide du chiffre des éléments cellulaires, qui s'est stabilisé aux environs de la normale, et ceci même dans les cas anciens, qui paraissaient fixés*. Le taux de l'albumine, les réactions des globulines, les réactions spécifiques et le benjoin colloïdal n'ont été influencés que de façon inconstante ou transitoire. Les réactions spécifiques dans le sang restèrent pratiquement inchangées, sauf dans les cas II et V.

Quant aux troubles psychiques, il faut distinguer les résultats obtenus chez les malades neufs et chez les malades traités depuis longtemps. Chez ceux-ci, l'état mental resta inchangé dans quatre cas sur cinq, mais dans le cas de paralysie générale juvénile traité depuis deux ans on nota une nette amélioration des troubles du caractère et des troubles du comportement, qui permit la sortie, ce qui est intéressant dans cette forme habituellement sévère et rebelle.

Quant aux trois cas traités d'emblée par l'auréomycine, on a constaté : dans le cas I une amélioration de l'excitation psychique et du comportement, mais le syndrome démentiel et délirant a persisté. Le malade II a été nettement amélioré, ainsi qu'en témoignent la clinique et le gain significatif aux tests mentaux (encore faut-il noter une pénicillinothérapie pour affection intercurrente). Le cas III a été cliniquement très amélioré, au point de permettre la sortie ; la détérioration pathologique persiste aux tests, mais elle n'a pu être améliorée par une cure ultérieure classique.

On a pu retenir de cette première étude l'action de l'auréomycine sur le liquide céphalo-rachidien, ainsi qu'une certaine action sur les troubles mentaux, mais surtout dans les cas récents. Cette action paraît insuffisante pour faire de l'auréomycinothérapie le traitement unique de la paralysie générale. Notre impression rejoint les conclusions du professeur Levaditi dans son étude de l'auréomycinothérapie de la syphilis (paralysie générale non comprise), à savoir qu'il s'agit d'un traitement d'appoint. Ce traitement nous a paru d'une innocuité absolue, mais il est pour le moment d'un prix de revient élevé.

#### DISCUSSION

M. M. BRISSOT. — Les auteurs font allusion à des cas de paralysie générale juvénile. J'ai eu l'occasion de traiter à Perray-Vaucluse un certain nombre de jeunes paralytiques. Ces malades supportent le stovarsol à doses très fortes : jusqu'à 40 gr. par série d'injections de 50 centigrammes, puis 1 gramme à raison de trois injections par semaine. Par ce traite-

ment, on obtenait une stabilisation du processus évolutif, mais cette dernière ne s'est jamais guère maintenue au delà de 5 à 6 ans. Passé ce délai, les jeunes malades succombaient en général à des ictus.

La thérapeutique qui nous est proposée est intéressante, mais il faut attendre pour savoir quel sera en définitive le destin des sujets traités.

M. P. GUIRAUD. — Pour la paralysie générale, je demeure fidèle à la malariathérapie, qu'il s'agisse de paralysie générale d'adulte ou juvénile. Dans le cadre des antibiotiques, j'utilise plus volontiers la pénicilline que le stovarsol. L'auréomycine ne m'a pas paru marquer un progrès, mais elle reste naturellement à expérimenter. Je dois cependant mettre en garde contre certains de ses dangers. J'ai en effet observé par ce traitement une stomatite ulcéreuse, qui s'est d'ailleurs terminée favorablement, mais qui marque la limite de ses applications.

M. P. DENIFER. — Dans notre esprit, l'auréomycine se présente surtout comme une thérapeutique d'appoint.

*Le secrétaire des séances :*

P.-A. CHATAGNON.

---

# SOCIÉTÉS

---

## Société française de neurologie

---

*Séance du 8 novembre 1951*

---

**Présidence : M. Ivan BERTRAND, président**

---

### **Encéphalomyélite amyotrophiante à poussées successives, par MM. Th. ALAJOUANINE et NICK.**

Présentation d'un enfant atteint de deux ordres de troubles : 1° des épisodes méningo-encéphaliques transitoires du point de vue clinique mais avec des perturbations persistantes des tracés électriques ; 2° des troubles myéloradicaux plus tardifs mais permanents avec atteinte des cornes antérieures et altérations de la sensibilité superficielle. Evolution par courtes poussées fébriles récurrentes mensuelles puis plus espacées. L'affection tend vers une amélioration au moins partielle.

### **Effets de la prostigmine après encéphalographie gazeuse, par MM. G. HEUYER, S. LEBOVICI, WASSEF, BURTIN et SANSON-BOILEAU.**

Les auteurs ont vérifié l'action favorable, signalée par certains auteurs, de la prostigmine sur les phénomènes de méningisme consécutifs à l'encéphalographie gazeuse : injection d'un quart de milligramme par voie intramusculaire aussitôt après la ponction ou dans l'heure qui suit. Même chez les enfants de 3 ans, l'injection est bien supportée.

### **Nouvelle preuve de l'origine cérébrale du syndrome de Mills, par M. P. COSSA.**

M. P. Cossa a montré que ce syndrome n'était pas d'origine spinale mais dû à une atrophie du cortex cérébral. Il rapporte une nouvelle observation où l'atrophie a été constatée, chez un homme de 50 ans, lors d'une craniotomie exploratrice faite par Dandy.

**Etude angiographique des suppléances vasculaires dans les anévrysmes artériels et artério-veineux intracrâniens, par MM. D. PETIT-DUTAILLIS, PERTUISET et ROUGERIE**

Trois cas montrant qu'avant de traiter chirurgicalement ces anévrysmes, il est indispensable d'étudier la circulation par une artériographie du côté pathologique pour voir si l'artère irrigue les vaisseaux de l'hémisphère, puis du côté sain pour préciser s'il y a un apport contro-latéral spontané ou après compression. Il est aussi utile de faire une artériographie de la vertébrale pour étudier son rôle éventuel de suppléance.

**Syndrome diencephalique réagissant à la streptomycine chez une tuberculeuse, par MM. F. THIÉBAUT, F. ROHMER et M<sup>lle</sup> HELLE.**

Observation d'une femme de 48 ans présentant un syndrome diencephalique (céphalée, polyurie, insomnie, amaigrissement et manifestations neuro-endocriniennes secondaires) et des modifications de l'électro-encéphalogramme. A la ponction lombaire, légère réaction sans bacilles de Koch à la culture et à l'inoculation. Les antécédents rendant l'étiologie tuberculeuse vraisemblable, la malade fut traitée par la streptomycine et tous les troubles disparurent, sauf la polyurie qui nécessite la prise de poudre d'hypophyse.

**Action de la cordotomie cervicale haute sur les douleurs des amputés, par MM. J. GUILLAUME et G. MAZARS.**

Trois échecs dus à des interventions incomplètes. Dans les 11 cas où la section a provoqué l'anesthésie complète du moignon et des dermatomes où la douleur était projetée, les résultats ont été complets et durables (plus de trois ans). Il ne s'agit pas d'une action psychique, car la douleur cesse au moment où l'on fait la section dont le malade n'a pas conscience. La sensation de membre fantôme persiste souvent, mais n'est plus douloureuse et perd son caractère obsédant.

**Paraplégie spasmodique familiale chez deux sœurs, par MM. G. HEUYER, S. LEOVICI et SEIGNOT.**

Observations de deux sœurs normales jusqu'à 15 mois, puis atteintes d'un affaiblissement démentiel global et de troubles moteurs. L'aînée, âgée de 4 ans, présente une quadriplégie avec contracture pyramidale et extrapyramidale, mouvements athétosiques et crises de décérébration. L'autre, âgée de 3 ans, n'a encore qu'une paraplégie, mais son état s'aggrave. Il ne s'agit pas d'une maladie de Strümpell-Lorrain, mais sans doute d'une leuco-encéphalite.

**Forme très grave de chorée de Sydenham guérie en quelques jours par un traitement par la cortisone, par MM. J. SIGWALD et GIROUX.**

Observation d'un enfant atteint, après un rhumatisme avec endocardite, d'une chorée très intense, rebelle aux traitements classiques. Traitement par la cortisone (1,30 gr. au total), qui a procuré dès les premiers jours une sédation remarquable alors que la mort semblait fatale à brève échéance et a fait disparaître en huit jours tous les troubles, à l'exception du souffle cardiaque.

**Syndrome de Cushing associé à des signes hypothalamiques et médullaires,** par MM. R. MESSIMY, A. GROSSIORD, CLÉMENT et FRANCON.

Observation d'un homme de 26 ans, chez lequel sont survenus simultanément des troubles paraplégiques et des signes diencéphaliques, puis, après trois ans d'évolution capricieuse, un syndrome de Cushing. Signes médullaires pyramidaux et sensitifs à niveau imprécis associés ; dissociation albumino-cytologique, sans blocage net du lipiodol, et distension ventriculaire modérée. Les auteurs rappellent les cas permettant d'incriminer l'origine hypothalamo-hypophysaire de certains syndromes de Cushing.

**Evolution d'une myasthénie avec tumeur du thymus suivie depuis 5 ans,** par MM. WOLINETZ et TASSEL.

Suite de l'observation d'une malade présentée en 1946 et atteinte de myasthénie avec tumeur : à trois reprises, la roentgenthérapie a fait régresser la tumeur et parallèlement augmenté la sensibilité des troubles myasthéniques à la prostigmine.

**Hémispasme facial périphérique, névralgie du trijumeau et spasme des masticateurs du même côté,** par M. R. THUREL.

Observation d'un malade ayant eu en 1918 un hémispasme facial, en 1926 une névralgie du maxillaire supérieur gagnant en 1940 le maxillaire inférieur. L'alcoolisation du ganglion de Gasser a guéri la névralgie de façon définitive mais a laissé subsister l'hémispasme facial, auquel récemment se sont surajoutés des spasmes toxico-cloniques des masticateurs homolatéraux. Tous ces troubles relèvent d'un même processus pathologique.

**Sur une forme particulière de neuropathie périphérique,**  
par M. C. ANDRADE.

74 cas réunis depuis 1939 d'une affection se présentant par groupes de cas dans des familles n'ayant aucun lien consanguin. Elle débute entre 20 et 30 ans et se développe progressivement en sept à dix ans avec une mortalité élevée. Elle est caractérisée par une atteinte progressive de l'état général, des troubles gastro-intestinaux, de l'impuissance, des troubles nerveux débutant par la périphérie des membres : thermo-analgésie, puis parésie amyotrophique d'abord des antéro-externes des jambes, ensuite des interosseux des mains et enfin généralisée. Réflexes abolis, fibrillations, troubles trophiques cutanés et troubles sphinctériens. Anatomiquement, il s'agit d'un processus de paramyloïdose frappant les nerfs périphériques et, à un moindre degré, les racines.

**Une nouvelle géno-neuro-ectodermose : l'épidermolyse bulleuse,**  
par MM. P. KISSEL, BARBIER, BEUREY et DORNIER.

Observations de quatre sujets issus de trois familles différentes, atteints d'épidermolyse bulleuse, qui présentent, soit de l'épilepsie, soit un électro-encéphalogramme de petit mal. Chez trois autres membres d'une famille, on retrouvait les mêmes anomalies des tracés. Cette coexistence ne paraît pas fortuite ; l'épidermolyse est une géno-neuro-ectodermose, avec des formes dissociées et des formes inapparentes décelées par l'enregistrement électrique.

---

## Société suisse de psychiatrie

---

Présidence : M. le professeur J. WYRSCH (de la Waldau-Berne)

---

116<sup>e</sup> assemblée (Lausanne, 17 et 18 novembre 1951)

---

RÉUNION CONSACRÉE A LA MÉDECINE PSYCHOSOMATIQUE

---

Rapporteurs : M. le professeur Ed. JÉQUIER-DOGE (de Lausanne) ;  
M. le Dr Carl HAFTER, privat-docent à l'Université de Bâle ;  
M. le Dr M. BOSS, privat-docent à l'Université de Zurich.

**Introduction à la psychosomatique (vue par un clinicien),**  
par M. le professeur Ed. JÉQUIER-DOGE.

Le rapporteur rappelle tout d'abord que, selon Trousseau, l'asthme était une névrose, mais que la névrose était alors considérée comme une diathèse.

Actuellement, la médecine psychosomatique reprend toute cette question au moyen de la psychanalyse ou de méthodes d'inspiration psychanalytique. L'auteur fait ensuite l'exposé de quelques conceptions nouvelles : la notion de *pseudo-hérédité*, dont nous sommes redevables à Flauders et Dunbar, s'est développée à la suite de travaux statistiques. C'est ainsi qu'on a constaté que de tous les maux, les plus « héréditaires » étaient les fractures ! On peut expliquer cet apparent non-sens en admettant que la prédisposition aux fractures est héréditaire, ou qu'elle est acquise dans le milieu familial. On peut raisonner de même pour l'obésité : dans un milieu d'obèses, tous les membres de la famille auront aussi tendance à trop manger. Il s'agira donc de conserver une attitude fort critique.

Les *profils de personnalité* que Dunbar et ses collaborateurs ont bien étudiés sont intéressants car ils démontrent l'existence de types plus ou moins bien définis correspondant à différentes affections psychosomatiques. Selon ces recherches, l'électro-encéphalogramme aurait par exemple des caractéristiques spéciales chez les ulcéreux. Mais le danger est à nouveau de trop schématiser : on a voulu tenir compte de tous les facteurs et on risque de ne rechercher que les possibilités de connexions prévues, en oubliant à nouveau l'individu tout entier.

Quant à la *psychogénèse* des affections somatiques, il semble bien que les psychosomaticiens soient en réaction contre la génétique humaine qui est actuellement en période de crise. Cette attitude est justifiée si l'on tient compte des abus de la médecine analytique avec ses hôpitaux-usines où la personnalité du patient se dissout dans les résultats d'analyse. Mais la prétention d'expliquer les maladies (ulcère gastrique, affections allergiques, hypertension essentielle, Basedow, par exemple) par une cause unique d'origine psychique est aussi un retour au dualisme. On reproche aux organicistes de ne

tenir compte que du soma, et nous voilà en route pour ne voir que des causes psychiques. Le rapporteur est d'avis qu'il ne doit pas y avoir des affections psychosomatiques pour lesquelles on s'intéresse au psychisme du patient, mais que toute l'activité du médecin doit être psychosomatique. C'est ainsi qu'un dyspeptique peut ne pas avoir de causes psychogènes à sa dyspepsie, mais qu'il fait des troubles psychiques à la suite de ses troubles physiques. La dyspepsie fermentative est un bon exemple d'une affection dont les causes sont mixtes, et le rapporteur cite les divers facteurs de la dyspepsie. Le professeur Jéquier termine son exposé en demandant qu'on ait le courage de laisser un diagnostic ouvert, comme on le ferait pour une expérience de physique, l'être vivant étant dans une situation qui se transforme jour après jour.

**Problèmes que pose la médecine psychosomatique,**  
par M. le Dr C. HAFFTER.

M. C. Haffter est d'avis qu'il sera nécessaire de revoir les conceptions de l'enseignement médical en tenant compte de ce facteur. Il admet comme possible, et même nécessaire, la création de services de psychosomatique dans les grands hôpitaux universitaires.

COMMUNICATIONS

**Conceptions actuelles de l'obésité,** par M. le Dr G. GENEVARD (de Lausanne).

L'auteur rappelle que les différentes étiologies somatiques proposées pour résoudre le problème de l'obésité ne sont pas satisfaisantes. De son expérience, il dresse un portrait de l'enfant obèse, couvé par sa mère et confiné à la maison, qui mange pour passer le temps. Il attire l'attention sur les situations conflictuelles se traduisant fréquemment par des états anxieux qui sont à la base de l'obésité. Seuls, de longs entretiens et une psychothérapie de longue haleine peuvent avoir raison de cette affection. Les médicaments ne sont que des adjuvants et l'administration de thyroxine est une faute.

**Contribution à la psychopathologie de la maladie d'Addison,**  
par M. le Dr W. A. STOLL (de Soleure).

Etude de 24 cas : la plupart des sujets observés étaient des leptosomes au caractère schizothyme. L'auteur n'a pas trouvé de pycniques.

**Médecine psychosomatique et médecine de la personne,** par M. le Dr Theodor BOVET (de Lausanne).

**L'hypnose comme méthode de traitement psychosomatique,**  
par M. le Dr A. BADER (de Sainte-Croix).

L'auteur recommande cette thérapeutique qui peut parfois guérir le patient et souvent éviter des interventions chirurgicales intempestives.

**L'anorexie mentale,** par M. le Dr R. KUHN

L'évolution de la conception de la maladie à travers les âges, par  
M. le Dr M. Boss.

Citons encore les communications présentées par le Dr Willy BACHMANN (de Saint-Gall), le Dr Aloys von ORELLI (de Meilen) et le Dr Hans WESPI (de Zurich).

---

## Société suisse de neurologie

---

Présidence : M. le professeur L. LUTHI, président

---

69<sup>e</sup> assemblée (Fribourg, 1-2 décembre 1951)

---

L'image corporelle et ses déformations pathologiques,  
par M. le professeur Jean LHERMITTE (de Paris).

Le terme de schéma corporel proposé par Pierre Bonnier en 1905 ne correspond pas exactement à la chose qu'on se propose de décrire. L'image de notre corps apparaît beaucoup plus qu'un schéma, ainsi que nous le montre au vif le membre fantôme des amputés. En réalité, ce que nous percevons, c'est à la fois un sentiment et une représentation de notre corporalité. Cette image comprend non seulement notre corps, elle s'étend aux outils dont notre main est armée.

L'image corporelle se construit par fragments au cours des années, et cette édification est parallèle au développement des faisceaux moteurs pyramidaux. Ce n'est qu'à l'adolescence que l'image est construite et apte à être transposée sur autrui.

Toutes les sensations superficielles et profondes servent à l'édification de l'image corporelle et singulièrement les perceptions visuelles et vestibulaires. Il convient aussi d'accorder au sympathique toute l'importance qui lui revient.

C'est grâce à la notion de cette image de soi que l'on peut comprendre la constitution des membres fantômes que font apparaître les amputations comme aussi les lésions destructives des racines rachidiennes, de la moelle et même de l'encéphale.

Contrairement à l'enseignement d'autrefois, l'on doit considérer le membre fantôme comme un phénomène dans lequel l'élément psychologique l'emporte sur le physiologique.

Mais si les mutilations des membres ne détruisent pas l'image des membres retranchés, il est des cas très singuliers où le contraire se produit. Malgré l'intégralité anatomique des membres, une partie de l'image corporelle s'est dissipée. Cette méconnaissance d'un membre et surtout de la moitié du corps

(hémiasomatognosie) s'observe à la suite de lésions des hémisphères cérébraux et surtout de l'hémisphère droit chez le droitier. Il en résulte qu'un malade ayant conservé son intelligence peut refuser de reconnaître la réalité d'une paralysie complète d'un côté du corps.

D'autre part, la perte du sentiment de corporalité peut s'étendre à tout le corps, c'est ce que P. Bonnier décrivait sous le terme d'aschématie et pour lequel M. J. Lhermitte propose l'appellation d'asomatognosie.

L'image de notre corps est susceptible aussi de s'émanciper, c'est-à-dire de surgir devant le regard étonné d'un sujet affecté, ou non, de maladie. De nombreux écrivains, poètes ou artistes ont été l'objet de la vision du double d'eux-mêmes qu'est l'heautoscopie. Cette manifestation, qui était tenue autrefois pour l'expression d'un désordre de la cénesthésie, ce qui était bien vague, est comprise plus exactement aujourd'hui à la lumière de l'image corporelle inscrite dans notre psyché et sous-tendue par une complète activité cérébrale.

Ainsi qu'on peut le deviner, les déformations de l'image corporelle ne sont pas exceptionnelles en psychiatrie : cette notion nouvelle permet de mieux comprendre les sentiments anormaux que dans un langage difficile nous proposent certains aliénés. Sur ce point, les études récentes de H. Hecaen, de Minkowski, de V. Angyal, ont apporté les plus grands éclaircissements.

Un dernier problème se pose : celui de savoir si les désorganisations de l'image corporelle correspondent à quelque localisation cérébrale. Ainsi qu'à plusieurs neurologistes, les constatations anatomiques ont permis à M. J. Lhermitte de constater que l'amputation de l'image corporelle, telle que la réalise l'asomatognosie, correspond à l'atteinte du lobe pariétal inférieur et de la strie interpariétale de Potzl.

Il faut cependant retenir que la seule adu'tération d'un lobule pariétal est incapable de fournir l'explication des syndromes que nous avons ici en vue. Il est nécessaire pour les entendre de faire intervenir une perturbation cérébrale beaucoup plus générale, car les déformations de l'image de soi sous-entendent une déviation profonde de certaines fonctions psychologiques, lesquelles répondent au jeu de l'encéphale tout entier.

#### **Les troubles du schéma corporel dans l'encéphalopathie traumatique, par MM. le professeur G. DE MORSIER et le Dr H. FELDMANN (de Genève)**

De ces troubles rarement signalés jusqu'à présent, les auteurs ont observé trois nouveaux cas. Au milieu du syndrome habituel de l'encéphalopathie traumatique apparaissent des troubles du schéma corporel : hémicorps plus léger ou absent, raccourcissement d'une jambe avec autoscopie, raccourcissement de la jambe ou du bras du même côté, diminution ou agrandissement de tout le corps avec plagiopsie et microtéléopsie. Il s'agit probablement d'altération diencéphalique, en particulier du thalamus. Dans deux cas, il existait en outre des troubles visuels : plagiopsie, microtéléopsie, hallucinations visuelles.

En ce qui concerne les hallucinations visuelles, les auteurs pensent que la théorie de Lhermitte (troubles de la régulation sommeil-veille) et celle de G. de Morsier (altération de la voie paravisuelle cortico-pulvinarienne) sont actuellement très proches, Hess ayant montré que la régulation sommeil-veille se fait dans la partie moyenne du noyau ventral du thalamus. Ils ajoutent cependant que deux ordres de faits parlent en faveur de l'origine pulvi-

narienne : 1) le noyau ventral n'a pas comme le pulvinar de connexion avec l'écorce temporo-occipito-pariétale dont la stimulation produit également des hallucinations visuelles ; 2) dans les cas anatomo-cliniques connus (Henschen, 1894, L. van Bogaert, 1924), la lésion intéressait le pulvinar.

**Problèmes comparés de latéralisation chez l'homme et les animaux,**  
par M. le professeur E. FRAUCHIGER (de Berne).

La latéralisation fonctionnelle de la main, caractéristique de l'homme, est une des différences fondamentales entre l'homme et l'animal. On a cherché à expliquer la genèse de cette latéralisation par des études psychologiques et par la neurologie comparée. Si l'on en croit la doctrine de Ludwig Klages, l'homme primitif serait apparu au moment où la conscience a pris le pas sur les sensations corporelles, phénomène qui serait en relation avec les centres optiques primaires. Dans l'ordre phylogénétique ascendant des mammifères, on observe un appauvrissement des noyaux thalamiques médians alors que les fonctions se déplacent vers les noyaux latéraux ou néo-thalamiques. Morel a montré que la région intermédiaire était absente chez 27 % des hommes et 14 % des femmes. Les mammifères ne possèdent qu'un tubercule mamillaire, à l'exception des primates et de l'homme qui en ont deux. Jusque chez les anthropoïdes, les deux moitiés du thalamus sont toujours étroitement soudées. Ce n'est que chez l'homme qu'apparaît une division que l'auteur appelle dichotomie du thalamus. Cette dichotomie correspond à une indépendance fonctionnelle des deux régions thalamiques sur laquelle une prépondérance latéralisée a pu se constituer. Le développement de cette latéralisation pourrait être en relation avec le principe psychique apparu chez l'homme, et chez lui seulement.

**Considérations sur l'asymétrie dans le monde animal,**  
par M. le privat-docent R. FANKHAUSER (de Berne).

Etude des problèmes de l'asymétrie morphologique et fonctionnelle chez les animaux, à la lumière d'exemples choisis et d'observations personnelles.

Les asymétries se rencontrent à des degrés divers dans tout le monde animal comme chez tout être vivant, depuis l'unicellulaire jusqu'aux singes anthropoïdes. Ces asymétries sont une conséquence directe de la morphologie symétrique bilatérale des structures corporelles. Chez les fossiles, on observe déjà ces phénomènes qui paraissent être aussi anciens que la vie organique. Les degrés de l'asymétrie sont extrêmement variés ; elle se manifeste dans l'examen des organes isolés, des systèmes, de l'habitus extérieur, chez des individus uniques ou dans des classes complètes de l'ordre animal. Les asymétries individuelles paraissent être plus fréquentes chez les animaux domestiques où la différenciation raciale est entretenue par l'élevage, comme chez le chien par exemple. La différenciation fonctionnelle droite-gauche est bien connue chez l'animal ; mais on chercherait en vain, même chez les anthropoïdes, une latéralisation aussi marquée que chez l'homme.

**Gaucherie dans un cas d'amélie brachiale,**  
par M. le professeur M. FRANCILLON (de Zurich).

Observation d'un cas d'agénésie congénitale complète des membres supérieurs. La malade se sert d'une manière remarquable de ses pieds pour tous

les gestes de la vie quotidienne ; elle peut aussi coudre, tricoter et écrire. A l'exception de l'écriture, pour laquelle elle a appris à utiliser le membre droit, cette femme est manifestement gauchère. Elle pratique le métier de secrétaire et travaille à la demi-journée sur une machine à écrire, avec ses pieds. Discussion des rapports entre la gaucherie des pieds et la droiterie manuelle.

**Sur la dégénérescence maligne des neurinomes spinaux,**  
par MM. les D<sup>rs</sup> F. BRUSSATIS et ZANDER (de Zurich).

La dégénérescence maligne des neurinomes spinaux paraît être exceptionnelle. Les auteurs en ont observés 3 cas sur une série de 46 malades opérés à la Clinique neuro-chirurgicale de Zurich (Professeur Krayenbühl). Ils rapportent l'histoire détaillée de trois femmes d'une quarantaine d'années, opérées une première fois après une évolution de 5 à 15 ans : l'examen histologique n'avait montré aucun signe de malignité. Après un intervalle de plusieurs années, une seconde intervention devint nécessaire dans deux cas, puis une troisième dans un cas. C'est alors que l'on constata la dégénérescence maligne du processus tumoral. Observations qui confirment la rareté et les modalités de la dégénérescence maligne des neurinomes, telles qu'elles ont été étudiées récemment par Erkki Saxen.

**La hernie du troisième disque lombaire,**  
par M. le D<sup>r</sup> E. ZANDER (de Zurich).

Le nombre des hernies nucléaires du troisième disque lombaire est proportionnellement bien moins grand que celui des hernies nucléaires des quatrième et cinquième disques, et il n'est pas possible de les différencier neurologiquement des hernies des disques lombaires 4 et 5.

Les auteurs font remarquer la fréquence relative des hernies médianes du troisième disque lombaire qui la plupart du temps s'accompagne d'une augmentation importante de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, alors que dans les hernies latérales de ce même disque on ne trouve aucun changement dans le liquide. Il existe parfois des troubles de la miction et de la défécation dans ces hernies médianes du troisième disque lombaire.

Dans la plupart des cas, une myélographie est nécessaire pour s'assurer de la hauteur exacte de la hernie, présumée entre L3-L4, car si l'on fait un faux diagnostic de localisation, on aura la déconvenue de trouver des disques L4 et L5 normaux en explorant ces régions. Le degré de raideur de la colonne lombaire ainsi que le degré du signe de Lasègue ne sont pas des signes péremptoires d'opération pour la hernie discale de L3 comme pour celle de L4 et L5.

---

# ANALYSES

---

## LIVRES. THÈSES, BROCHURES

---

### PSYCHIATRIE

**Les tuberculoses atypiques en psychiatrie**, par M. HYVERT, professeur à l'Ecole de médecine d'Amiens, médecin des hôpitaux psychiatriques. *Préface* d'André JACQUELIN. (1 vol. in-8°, 116 pages, J.-B. Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1952).

Si l'infection tuberculeuse a souvent été soupçonnée à l'origine de divers troubles mentaux et particulièrement de la démence précoce, ainsi que le rappelle dans un chapitre d'histoire l'auteur de cette brochure, la conception de M. M. Hyvert de « psycho-encéphalites de l'infection tuberculeuse larvée ou atypique » est à la fois beaucoup plus précise et beaucoup plus étendue. Elle se rattache au grand groupe des tuberculoses atypiques décrit par André Jacquelin, à Paris, et par Robert Burnand, à Lausanne, groupe édifié tant sur des faits cliniques que sur des données expérimentales et des résultats thérapeutiques.

Après avoir énoncé les théories de M. André Jacquelin, pour qui une infection tuberculeuse larvée est le facteur étiologique primordial de manifestations pathologiques diverses, et énuméré les éléments de probabilité du diagnostic délicat de tuberculose atypique, M. M. Hyvert expose comment et pourquoi cette conception trouve son application dans les troubles psychopathiques primitifs : antécédents héréditaires et personnels, balancement psycho-somatique, psychoses subfébriles, épreuves biologiques (sédimentation sanguine, test tuberculinique, grannulo-diagnostic, séro-agglutination), arguments thérapeutiques et arguments anatomiques. Cette imprégnation tuberculeuse discrète « diffère de la tuberculose-maladie, non seulement par des données quantitatives aux points de vue lésionnel et évolutif, mais encore par des caractères propres qui tendent à en faire un état bien défini et essentiellement différent de la maladie classique ». Pour M. M. Hyvert, des syndromes psychopathiques très différents peuvent reconnaître cette même étiologie au début de leur évolution. De ces encéphalites, provoquées par une hyperallergie localisée ou par une réaction d'intolérance locale à des toxines tuberculeuses atténuées, l'auteur tente cependant d'esquisser une synthèse clinique et un tableau évolutif. En présence de tout syndrome psychopathique d'étiologie non certaine, il conseille de rechercher toujours avec soins les signes, qu'il rappelle, de toxémie tuberculeuse.

M. M. Hyvert insiste ensuite sur la complexité du problème thérapeu-

tique de ces psychoses dues à des tuberculoses atypiques, sur la nécessité d'un traitement précoce, prolongé, persévérant. Il indique, non seulement les règles d'un double traitement, étiologique et fonctionnel, mais ses résultats, concluant que « la chrysothérapie et la tuberculinothérapie précoces et prolongées des psychoses et des psycho-névroses récentes en bouleversent le pronostic ».

Demandant que ses propres constatations soient jugées sur des faits par des observateurs impartiaux, l'auteur, dont la conception a souvent été exposée dans cette revue, fait appel à de nouvelles recherches où seraient mises en action les mêmes techniques et dont les auteurs expérimenteraient les traitements qu'il préconise.

René CHARPENTIER.

## NEUROLOGIE

**La douleur en neurologie**, par R. THUREL (préface du Professeur Th. ALAJOUANINE. (1 vol., in-8°, 192 pages, Masson et C<sup>ie</sup>, éditeurs, Paris 1951).

Ainsi que l'expose dans une très intéressante préface le professeur Th. Alajouanine, ce nouvel ouvrage de M. R. Thurel, comme ceux bien connus de nos lecteurs qu'il a consacrés aux spasmes de la face, à la névralgie faciale, aux traumatismes crânio-cérébraux et aux blessures crânio-cérébrales par projectiles, aux traumatismes de la moelle, aux tumeurs intracrâniennes, contient l'exposé de faits précis, rigoureusement interprétés, et apporte sur un problème de première importance, comportant encore bien des incertitudes, des idées d'ensemble et des clartés.

Si la douleur n'est qu'un symptôme, ce symptôme est souvent le premier en date, parfois même le seul signe avertisseur de ses causes anatomo- ou physio-pathologiques, que ces causes soient dues à des lésions cicatricielles ou à des troubles en évolution. Dans ce livre, qui contient les conférences faites par l'auteur en l'année universitaire 1949-1950, à la clinique des maladies nerveuses du professeur Th. Alajouanine à la Salpêtrière, M. R. Thurel, pour préciser méthodiquement le substratum anatomique et physiopathologique de la douleur, étudie successivement la lombosciatique par hernie discale et les sciatiques radiculaires relevant d'autres causes, les sciatiques tronculaires, les douleurs nerveuses du membre inférieur autres que la sciatique, la douleur cervico-brachiale par hernie discale et les douleurs du membre supérieur relevant d'autres causes, les douleurs des amputés, les douleurs fulgurantes du tabès, les douleurs à type de décharge électrique provoquées par la flexion de la tête, les douleurs d'origine cérébrale (spino-thalamiques et corticales), la névralgie du trijumeau, la névralgie du glosso-pharyngien, les douleurs symptomatiques de lésions destructrices du trijumeau et les douleurs faciales ou crâniennes dues à des lésions autres que celles du trijumeau, les céphalées vaso-motrices et la migraine, les douleurs du zona, les douleurs musculaires, les douleurs viscérales, c'est-à-dire les douleurs des organes splanchniques exclusivement innervées par le système neuro-végétatif, en particulier les douleurs viscérales ressenties en surface, dans un territoire plus ou moins éloigné de l'organe malade. La connaissance du siège de la lésion originelle ne suffit pas toujours à déterminer quel élément nerveux est responsable de la douleur. L'analyse séméo-

logique, les caractères chronologiques de la douleur aideront à la solution du problème et au choix du traitement.

S'élevant dans un dernier chapitre contre la notion d'une sensibilité douloureuse physiologique avec récepteurs et conducteurs spécialisés, M. R. Thurel conclut que toutes les voies centripètes, celles du système neuro-végétatif aussi bien que celles du système cérébro-spinal, peuvent être le siège de réactions douloureuses, soit à des excitations adéquates particulièrement intenses, soit à des excitations expérimentales ou pathologiques. Il attire l'attention sur l'importance de l'état psychique pour l'appréciation de la douleur, qu'il s'agisse d'un élément névropathique associé à la douleur, ou de douleurs relevant exclusivement d'un mécanisme psychogène, de « psychalgies » dont il montre bien le retentissement affectif et le caractère obsédant.

Exposé très clair, très didactique, dont il est inutile de souligner l'intérêt, non seulement pour le neurologue et le psychiatre, mais pour tout médecin. Si l'on a beaucoup écrit sur la douleur, et si le sujet est loin d'être épuisé, c'est qu'il n'est sans doute pas, pour le médecin, de tâche plus habituelle, plus pressante, plus nécessaire, que de s'appliquer au soulagement de la douleur. N'est-ce pas ce que l'on vient le plus souvent lui demander ? Mais la douleur n'est souvent qu'un signal d'alarme dont la cause doit être recherchée avec soin. En aidant à cette recherche, et à préciser la thérapeutique, le nouveau livre de M. R. Thurel rendra aussi aux étudiants les plus grands services.

René CHARPENTIER.

## HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

**Rapport annuel et Comptes rendus de la Réunion annuelle (Paris 1950) de la Fédération mondiale pour la santé mentale**, édition française. (1 brochure, 158 pages, Manchester Shut, Londres).

Cette brochure, qui vient de paraître, contient les actes de la 3<sup>e</sup> Réunion annuelle de la *Fédération mondiale pour la santé mentale*, réunion qui s'est tenue à Paris du 30 août au 7 septembre 1950, sous la présidence du professeur William LINE. Comme on le sait, cette fédération, qui a succédé à la Ligue internationale d'hygiène mentale, fondée à New-York par le regretté Clifford Beers, en a profondément modifié le caractère et l'organisation.

En plus de très nombreux rapports et renseignements d'ordre administratif et des allocutions présidentielles, cette brochure contient l'exposé et la discussion des quatre sujets principaux mis à l'ordre du jour de cette 3<sup>e</sup> Réunion annuelle : *la santé mentale dans l'éducation* (professeur André REY, D<sup>r</sup> Dallas PRATT, Miss N. L. GIBBS, Mr. A. K. C. OTTAWAY, D<sup>r</sup> George G. CAPLAN, Miss A. M. EDWARDS, D<sup>r</sup> Eugène ZISKIND) ; *la santé mentale dans les professions et dans l'industrie* (D<sup>r</sup> R. F. TREDGOLD, D<sup>r</sup> R. C. JECH, D<sup>r</sup> A. TORRIE, D<sup>r</sup> Leonard F. BROWNE) ; *la santé mentale des personnes transplantées et sans foyer* (professeur John COHEN, D<sup>r</sup> A. A. WEINBERG, Mrs. L. F. BROWNE) ; *les chefs et l'autorité dans les collectivités locales* (D<sup>r</sup> Gregory ZILBOORG, D<sup>r</sup> I. G. H. WILSON).

Il faut signaler également une séance tenue par un groupe de psycho-

logues scolaires français, parmi lesquels M. René ZAZZO, et une séance tenue à l'Institut de filmologie, au cours de laquelle prit la parole le professeur G. HEUYER.

Il fut décidé de tenir à *Mexico*, sous la présidence du professeur Alfonso MILLAN, au mois de décembre 1951, la quatrième réunion internationale annuelle de la Fédération mondiale pour la santé mentale.

R. C.

## JOURNAUX ET REVUES

### NEURO-PSYCHIATRIE

**Symposium sur les méthodes d'exploration en neuro-psychiatrie infantile (Réunion lyonnaise de pédiatrie),** sous la présidence du professeur J. DECHAUME. (*Pédiatrie*, n° 3, 1951, p. 393).

On trouvera, dans ce numéro spécial de « Pédiatrie », une série d'articles dans lesquels les auteurs, avec une précision dépouillée de tout appareil théorique et doctrinal, font l'exposé de méthodes d'inspiration différente mais visant toutes à une connaissance approfondie de la mentalité infantile morbide.

Le professeur Dechaume brosse d'abord le tableau de l'activité par laquelle la neuro-psychiatrie infantile, spécialité dont il souligne l'autonomie, atteint son but. Après avoir énuméré les qualités techniques du personnel qui l'exerce (neuro-psychiatre infantile, pédiatre, psychologue, auxiliaires médico-pédagogiques), l'auteur rappelle l'intérêt du diagnostic précoce, du maintien des cadres éducatifs naturels (famille) et la nécessité absolue d'une activité médico-psycho-pédago-sociale coordonnée en vue du dépistage de l'observation et du traitement. Il fournit, en exposant les réalisations récentes lyonnaises, la preuve de l'efficacité d'une telle perspective.

Le professeur agrégé Girard inaugure les articles où chaque méthode est exposée en détail, en critiquant d'une façon pertinente sinon désabusée les moyens d'exploration de l'intelligence chez l'enfant. Rejoignant M. Pichot, qui, au congrès mondial de psychiatrie de 1951, a su dire qu'il n'existait pas à l'heure actuelle « de conception universellement admise sur la nature de l'intelligence » et que « la validation des tests d'intelligence est souvent discutable, leur étalonnage très rarement valable », il souligne cette position paradoxale puisque : « comment mesurer l'intelligence si nous ne savons même pas ce que nous mesurons ». En pratique, comme le dit Binet : « l'intelligence c'est ce que je mesure avec mes tests ». Mais, comme le souligne M. Girard, si on est réduit ainsi à ne mesurer l'intelligence que par ses résultats, il faudra toujours apprécier la validité des tests employés et l'influence de nombreux autres facteurs, tels l'état des récepteurs sensoriels,

la « présence » du malade, son attitude affective vis-à-vis de ses observateurs.

Plus nuancées sont les méthodes d'exploration de l'affectivité chez l'enfant qu'étudient MM. *Lachanat, Bourjade, Collin et Mme Massière*. On lira avec intérêt cet excellent résumé de l'évolution affective de l'enfant, de ses modes de réaction à son milieu, et les études synthétiques sur le psycho-diagnostic de Rorschach, le Thematic Apperception Test, le test des fables de Louisa Duss, l'étude du dessin et du jeu de l'enfant. Cet article, initiation très profitable à la psychanalyse infantile, est accompagné d'une intéressante bibliographie.

Dans l'article de *M. C. Kohler* sur les méthodes d'exploration du développement moteur, sensoriel, verbal en neuro-psychiatrie infantile, le neurologue trouvera, excellemment commentés, de nombreux tableaux très suggestifs sur le plan d'intégration de la motricité, la progression de la myélinisation dans le système nerveux central selon Langworthy, le test de Gesell, les tests de Mme Borel-Maisonny (1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> séries), l'échelle d'Oscretzki révisée par Guilmain, les tests psycho-moteurs de Guilmain. L'auteur passe en revue ensuite les différentes étapes de l'examen neurologique chez le nouveau-né et le nourrisson, l'enfant de 18 mois à 4 ans, et après 4 ans. Tour à tour sont ainsi explorées les capacités motrices, les fonctions de la sensibilité, de la vision et du langage.

L'électro-encéphalogramme de l'enfant qu'étudient MM. *J. Courbon, H. Bonnet et H. Bonnet*, apporte des données extrêmement intéressantes, sinon constantes, dans l'épilepsie sous ses diverses formes, les retards psychomoteurs et les troubles caractériels, les néoformations, les maladies infectieuses chez l'enfant. Les auteurs nous apportent leur expérience de 315 électro-encéphalogrammes étudiés.

Dans le même esprit, *M. L. Bourrat* expose les résultats de l'application de la pneumo-encéphalographie, de la ventriculographie, de l'artériographie chez l'enfant. Quoique d'une utilisation moins routinière que l'électro-encéphalographie, il est certain que, fruit du travail d'équipe préconisé par le professeur Dechaume, ces méthodes apporteront progressivement d'intéressantes connaissances sur les processus abiotrophiques et vasculaires responsables des graves infirmités dans l'enfance.

De *M. L. Thévenin*, un exposé final sur l'utilisation des méthodes d'exploration précédentes, la synthèse des résultats et la constitution des dossiers. Les techniques doivent s'intégrer les unes aux autres, telles que depuis l'enquête sociale jusqu'aux explorations électriques et chimiques les plus minutieuses, le neuro-psychiatre infantile puisse approcher au plus près son petit et précieux malade.

D. JOYEUX-QUERCY.

**Importance du dessin spontané en neuro-psychiatrie infantile** (Importancia del dibujo espontaneo en neuro psiquiatria infantil), par Lucila CAPDEVILLE. (*Revista Chilena de Neuropsiquiatria*, t. III, n° 1, août 1950, p. 171-184).

Les observations du dessin spontané à la période pré-scolaire mettent nettement en évidence les traits de développement de l'enfant. L'auteur rappelle les diverses étapes du dessin infantile et en étudie la technique, les

modalités, les thèmes principaux. Sont ensuite montrées les caractéristiques essentielles du dessin chez les oligophrènes, les épileptiques, les névrotiques, les choréiques. Les constatations les plus intéressantes peuvent être faites chez les névrotiques, le dessin ayant alors une valeur symbolique évidente. Des reproductions de cas personnels illustrent l'exposé.

V.-J. DURAND.

**La maturité intellectuelle tardive dans la maladie de Little**, par G. PFLUGFELDER (de Bâle). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, 1949, vol. 63, p. 294).

Description détaillée d'un cas de maladie de Little avec de graves séquelles physiques, considéré jusqu'à 18 ans comme oligophrène. Dès lors, bien que subsistent des déficits intellectuels partiels, développement surprenant et au-dessus de la moyenne des fonctions supérieures de l'intelligence, spécialement dans les domaines littéraire, artistique et psychologique. Il s'agit d'un phénomène de compensation survenant en général chez les sujets particulièrement doués et disposant de facultés créatrices.

H. BERSOT.

**Les troubles de l'émotivité chez l'enfant**, par R. BENON. (*Enfance*, mars-avril 1951).

L'auteur les dénomme : « troubles dysthymiques ». Il passe en revue : « l'énervement et la colère », contenus ou exprimés, « l'anxiété », « le chagrin », à ne pas confondre avec l'asthénie ou l'abattement qui le compliquent, « la joie » qui est à la base de l'instabilité, « les alternatives d'excitation et de dépression » qu'il sépare en déséquilibres, cyclothymies, cyclothénies, « les passions », aussi variées et variables que possible, « l'activité et la volonté ».

D. JOYEUX-QUERCY.

**Qu'est-ce qui provoque les réactions négatives du petit enfant ?** par Alberto L. MERANO (*Enfance*, mai-juin 1951).

« Pendant les 90 premiers jours de la vie, l'être humain dort ou se défend. » L'auteur rappelle les mouvements « impulsifs » de Preyer et sa théorie. Pour lui, « les mouvements impulsifs de Preyer sont le visage physiologique des états choréiques et athétosiques de la pathologie ». Mais reste à chercher la cause de ces réactions négatives du petit enfant. Il la trouve dans le métabolisme des hydrates de carbone ; en effet, les manifestations physiques du syndrome de la carence d'hydrocarbones préluant à la dyspnée sont analogues à la crise d'excitation avec mouvements incoordonnés du tout-petit ; crise qui cesse d'ailleurs avec l'absorption de sucre. Donc, l'organisme du nourrisson manifeste sa « faim » d'hydrates de carbone par une crise qui, à son tour, augmente la carence en galactose d'où, en l'absence de la surveillance du cortex, les « mouvements impulsifs » de Preyer.

D. JOYEUX-QUERCY.

**Effet sur les troubles caractériels de l'enfant épileptique de la suppression chirurgicale du foyer cortical** (A propos de 15 observations), par J.-E. PAILLAS. (*Sud médical et chirurgical*, 83<sup>e</sup> année, 31 juillet 1951).

L'auteur a opéré 15 jeunes épileptiques âgés de 4 à 15 ans et présentant à la fois un foyer épileptique et des troubles graves du comportement. L'amélioration a été nette dans sept cas et a porté à la fois sur le nombre des crises et les troubles du caractère. Il semble que dans la série étudiée la suppression des crises épileptiques ait eu le plus souvent une influence majeure sur le comportement de l'enfant comme si les deux ordres de symptômes évoluaient parallèlement. Mais il ne s'agit pas d'une règle absolue : dans un des cas considéré comme un échec, la suppression des crises a entraîné une aggravation du comportement. Les indications opératoires restent délicates à préciser et demandent une analyse clinique et électrographique particulièrement poussée.

J. ALLIEZ.

**De la malformation physique à la névrose**, par Juliette BOUTONIER. (*L'évolution psychiatrique*, avril 1950).

L'auteur, après avoir résumé trois observations d'adolescents, étudie l'origine et la nature des troubles du caractère apparaissant chez les enfants atteints de malformations physiques. Un mot sur l'éducation et la prophylaxie montre l'embarras qui se dresse pour résoudre, à cet égard, le problème de l'éducation mal formée ou infirme.

M. LECONTE.

**Sur un équivalent épileptique : l'absence à début psycho-affectif**, par Th. ALAJOUANINE (*Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, séance du 3 juillet 1951).

Deux cas d'une variété spéciale d'équivalent, se déroulant en trois phases : 1° aura végétative ; 2° perturbation psycho-affective paroxystique, irrésistible, généralement pénible, parfois agréable ; 3° désintégration de la conscience. L'importance des troubles affectifs peut faire méconnaître leur caractère paroxystique spécial et faire croire à des manifestations anxieuses banales. Le processus épileptique peut dissocier dans l'activité psychique le contingent affectif : son ébranlement est étroitement lié à celui de certaines formations végétatives et avant tout à celles dont la projection est temporelle.

L. R.

**L'arriération mongolienne (étude de 105 cas)**, par M. SCHACHTER et M<sup>lle</sup> S. CORRE (Etudes de neuro-psycho-pathologie infantile, 4<sup>e</sup> fascicule, 1951, Marseille).

Les auteurs font une étude extrêmement approfondie du mongolisme. Ils passent rapidement sur la fréquence de cette arriération difficile à préciser, n'accordent aucune signification au facteur sexe, notent quelques particularités dans les antécédents hérédofamiliaux (place de plus en plus importante de la pathologie gestative, surtout avortements). Les antécédents personnels sont passés en revue en insistant sur les retards signifi-

catifs du premier développement et les acquisitions imparfaites. Suivent les données de la clinique très détaillées, accompagnées de tableaux synoptiques se rapportant aux mensurations crâniennes, du développement statural et pondéral. Quelques particularités retiennent les auteurs : 22 % d'axyphoïdies, 68 % d'auriculaires petits et incurvés, et des cas rares mais intéressants de laxité cutanée jointe à l'hyperlaxité ligamentaire habituelle (syndrome d'Ehlers-Danlos) et « le signe de Bleger » (1932). Ils insistent sur l'hypotonie musculaire et l'étude histopathologique de L. Perale, qui montre des images à caractère dégénératif autorisant à parler de « myopathie ». Deux cas de puberté et un cas de pubération précoces sont rapportés et font songer à une atteinte inflammatoire ou à des malformations de la région tubérienne. Le rôle de la thyroïde est délaissé. Rien de spécial au point de vue neurologique. Aucune déduction n'est tirée de la prépondérance des iris clairs + cheveux blonds. Au point de vue psychologique, les auteurs étudient tous les domaines : parole, graphisme, en particulier le dessin, et enfin le Rorschach, utile surtout pour renseigner sur la qualité de l'adaptation au milieu concret. Enfin, les auteurs confrontent les mongoliens avec des arriérés profonds et avec des sujets normaux. Ils terminent par le traitement médical et pédagogique.

D. JOYEUX-QUERCY.

**Un cas de toxoplasmose probable. Encéphalographie gazeuse**, par G. HEUYER, S. LEOVICI, M<sup>me</sup> ROBERT et M. MARTINELLI. (*Bull. de la Société de pédiatrie*, séance du 16 mai 1950).

Observation d'une fillette de 17 mois, décédée, qui a paru atteinte de toxoplasmose. Cette enfant, très retardée, présentait un certain degré d'hypotonie avec un Babinski bilatéral. L'encéphalographie a permis de mettre en évidence des calcifications qui bordaient les ventricules dilatés et une atrophie corticale.

L. R.

**Toxoplasmose**, par G. HEUYER, CRÉMIEUX, PLUVINAGE, KOUPEERNIK et LANG (*Bull. de la Société de pédiatrie*, séance du 18 juillet 1950).

Fillette de 3 ans atteinte de toxoplasmose avec test de Sabin positif. On note de l'oligophrénie, des convulsions, de la chorio-rétinite, des calcifications cérébrales, de l'hydrocéphalie. La ventriculographie a entraîné une importante hernie méningée à travers le trou de trou de trou.

R. C.

**Modifications des tracés électroencéphalographiques dans le cours de quelques maladies neurologiques** (Modificazione dei tracciati E.E.G. nel corso di alcune malattie neurologiche), par Ajmone MARSAN et F. MAROSSERO (de Turin). (*Archivio de Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 11<sup>e</sup> année, fasc. IV, août 1950, p. 335-348).

Il y a grand intérêt à étudier les variations des tracés électro-encéphalographiques, parallèlement à l'évolution des diverses affections neurolo-

giques et psychiatriques. La multiplication des examens dans le temps permet d'utiles conclusions pronostiques et thérapeutiques. Les auteurs rapportent quelques exemples, illustrés des tracés correspondants. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

**Contribution électroencéphalographique à l'étude des personnalités impulsives** (Contributo elettroencefalografico allo studio delle personalità impulsive), par C. CATALANO-NOBILI et G. CERQUETELLI (de Rome). (*Rassegna di Neuropsichiatria*, vol. n° 4, juillet-août 1950, p. 423-428).

L'étude électro-encéphalographique de 7 sujets, des deux sexes, présentant une personnalité impulsive, a montré l'absence de tout signe pouvant faire penser à l'épileptoidie, alors que certains symptômes cliniques auraient pu faire envisager ce diagnostic.

V.-J. DURAND.

**Le schéma corporel en psychothérapie** (The Body-Scheme in psychotherapy), par W. CLIFFORD M. SCOTT. (*The British Journal of Medical Psychology*, XXII, nos 3-4, 1949, p. 139-150).

Introduite en médecine et en psychologie par des neurologistes, la notion de schéma corporel peut permettre d'envisager avec plus de facilité les rapports du corps et de l'esprit. Elle est susceptible d'utiles applications dans différents domaines : embryologie, neurologie, psychologie classique, parapsychologie, religions, psychiatrie, psychanalyse, poésie et création artistique ou scientifique. Marquant les limites du monde et de l'individu, le schéma corporel peut, pour l'auteur, porter la trace des changements survenus, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur de chaque être.

V.-J. DURAND.

**Essai psychopathologique sur le comportement dans le syndrome de Korsakoff**, par le Dr Paul BERNARD (*La Raison, Cahiers de psychologie scientifique*, n° 2, mai 1951).

Considérant l'état mental du syndrome de Korsakoff comme un niveau de dissolution, relativement indépendant des différentes conditions étiologiques au cours desquelles il peut apparaître, l'auteur en décrit les symptômes négatifs (fléchissement de la synthèse mentale, perturbation de l'unité mentale et déficit de l'attention, défaut d'intégration de l'acte perceptif, désintégration de la conscience du temps et de l'intuition d'espace, désintégration de l'activité symbolique proprement dite et troubles du langage, régression de la croyance) et les symptômes positifs (fabulation), les premiers l'emportant beaucoup sur les seconds et pouvant se résumer en une faiblesse du pouvoir d'intégration. « Le syndrome de Korsakoff est une désintégration de la pensée selon le temps. »

R. C.

**Chorée progressive avec démente, consécutive au typhus murin,**  
par M.-L. FROMENTY (de Tours). (*La Presse médicale*, 24 janvier 1951).

Observation d'une femme de 51 ans, sans antécédents pathologiques, qui contracta en Indochine, en juillet 1942, un typhus murin grave avec réaction de Weil-Félix positive et délire prolongé, puis un état mélancolique, de l'affaiblissement progressif de l'intelligence et des mouvements choréiques dans les extrémités. Rapatriée et hospitalisée à Tours, morte par cachexie le 20 mai 1947.

La fixation du cerveau au formol réduisit son volume d'un tiers, d'où peut-on déduire l'existence d'un œdème cérébral chronique, qui s'explique par les lésions vasculaires. L'étude histologique faite à l'Institut du cerveau, de Neustadt (Forêt Noire), sous la direction du professeur O. Vogt, a montré : 1° des lésions cellulaires (réduction de volume des neurones, de leurs noyaux, de leurs nucléoles, avec augmentation de la chromatine ; le protoplasme de ces neurones présentait des plages claires de liquéfaction) ; on retrouve là le processus appelé maladie grave de la cellule (Schwere Zellerkrankung de Nissl) ; augmentation marquée de l'oligodendrogliose ; lésions existant dans le noyau caudé, le putamen, le globus pallidus, le thalamus, le corps de Luys et le cervelet ; dans l'écorce cérébrale, nombreuses lacunes par disparition des neurones détruits, surtout dans la troisième couche ; 2° les artérioles du cerveau présentaient de fréquentes altérations caractérisées par la multiplication et le gonflement des cellules endothéliales avec hypertrophie et déformation des noyaux ; dislocation et relâchement des fibres de la média, fibres diminuées en nombre ; apport anormal d'éléments migrants dans l'adventice.

Les lésions vasculaires expliquent l'œdème par dyshorie, œdème qui a digéré les neurones, la maladie grave de la cellule de Nissl représentant une lutte contre ce processus destructeur. La lésion des vaisseaux aurait pour cause les Rickettsia, qui parasitent les endothéliums vasculaires à la phase aiguë du typhus exanthématique.

L'auteur oppose cette forme de chorée subaiguë d'origine infectieuse, par dyshorie secondaire, à la chorée de Huntington, dont l'origine est héréditaire et dont les lésions histologiques sont totalement différentes.

R. C.

**Maladie de Creutzfeld-Jakob : pseudo-sclérose spastique de l'âge mûr avec désintégration psychique,** par J. EUZIERE, R. LAFON, J.-L. FAURE et G. CARLI. *Bull. de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 16 juin 1950).

La maladie de Creutzfeld-Jakob est une affection d'une rareté toute relative. La coexistence d'un syndrome extrapyramidal, d'un syndrome pyramidal, d'une dysarthrie et d'une profonde atteinte du psychisme permet de porter ce diagnostic. L'encéphalographie gazeuse met en évidence une atrophie diffuse à prédominance frontale, type maladie de Pick. Les réactions humérales qui l'accompagnent sont profondément perturbées. Pas de hausse de la glycémie, pas d'augmentation notable des cellules dans le 3<sup>e</sup> verre. Les anti-parkinsoniens, l'ionisation transcérébrale, le régime ont fixé momentanément l'évolution de la maladie.

R. C.

**Encéphalite chronique otitique : résultats de la pénicillothérapie,** par P. GRAUX, Ph. PRUVOT et SAVARY. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance du 30 juin 1950).

Observation d'une femme de 39 ans. Otorrhée gauche depuis 1940. Depuis, apparition de céphalées, de vomissements s'accroissant progressivement, de signes neurologiques : hémiplegie déficitaire gauche avec parésie faciale, fugues comitiales, hallucinoses auditives. Guérison rapide par la pénicilline et disparition des signes diffus de souffrance cérébrale constatés avant le début du traitement.

L. R.

**Tuberculose miliaire chronique avec granulations choroïrétiennes et syndrome psycho-neurasthénique,** par J. LUZIERE, P. PAGÈS, R. CAZABAN, G. CARLI et G. AMPHOUX. (*Bull. de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 2 juin 1950).

Un syndrome psycho-neurasthénique a fait découvrir, chez un jeune homme de 23 ans, une miliaire froide. L'examen systématique révèle des lésions oculaires qui évoluent, sous l'influence du traitement streptomycinique, parallèlement avec les troubles psychiques et le syndrome pulmonaire. Après trois mois de traitement, les plages pulmonaires sont presque entièrement nettoyées, toutes les manifestations psychiques ont disparu, quatre granulations choroïdiennes qui ne sont pas pigmentées persistent seules. Cette observation pose deux problèmes : 1° des miliaires réagissant incomplètement au traitement streptomycinique (froides d'emblée ou « refroidies ») ; 2° des rapports de la tuberculose et de certains états névropathiques.

R. C.

**Une observation de neurobrucellose par contagion d'étable. Sa sémilogie neurologique et psychiatrique,** par G. SEGERS-STURHAN (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, avril 1951).

Après un rappel des notions acquises sur la neurobrucellose et, en particulier, des travaux du professeur H. Roger et de ses élèves, l'auteur rapporte l'observation d'un cas de brucellose d'origine bovine avec manifestations viscérales polymorphes chez une jeune fille de 19 ans, avec prédominance des symptômes neurologiques et des signes psychiques. Guérison après traitement par la streptomycine et la sulfadiazine.

R. C.

**Quelques problèmes neuro-psychiatriques en obstétrique** (Algunos problemas neuropsiquiátricos en obstetricia), par Israël ROIZBLATT et Carlos DEL REAL. (*Revista Chilena de Neuropsiquiatria*, t. III, n° 1, août 1950, p. 192-206).

Les auteurs envisagent les faits essentiels concernant diverses affections nerveuses et mentales dans leurs rapports avec l'état puerpéral. Sont traités successivement : la chorée, la sciatique, les hémiplegies (grossesse chez des hémiplegiques anciennes, hémiplegies apparaissant pendant la grossesse).

hémiplégies du post-partum), les lumbagos, l'épilepsie, les névrites, les polynévrites, la méningite tuberculeuse, les syndromes de Parkinson post-encéphalitiques, les psychoses et les psycho-névroses, enfin quelques notions sur la neuro-pathologie du nouveau-né. Dans l'ensemble, les auteurs se montrent partisans de solutions prudentes, réduisant au maximum les indications de l'interruption thérapeutique de la grossesse.

V.-J. DURAND.

**Accidents nerveux après anesthésie à la pantocaïne**, par CONTE et COURRY. (*Bull. de la Société française d'allergie*, séance du 21 février 1950).

Chez une femme, ancienne asthmatique et bronchorrèique, l'instillation de 1 cm<sup>3</sup> d'une solution à 1 % de pantocaïne sans adrénaline en vue d'une bronchoscopie avec aspiration est suivie d'un coma de plusieurs heures, avec mouvements athétosiques, signe de Babinski bilatéral, puis d'un syndrome confusionnel, le tout guérissant sans séquelle, et paraissant relever d'un œdème cérébral transitoire.

La malade avait déjà subi une bronchoscopie antérieure et plusieurs avulsions dentaires sans incident. Elle utilisait depuis longtemps une teinture de cheveux, mais sans sensibilisation apparente.

R. C.

**Un nouveau cas de spasmes étagés de l'œsophage**, par J. CAROLI, A. PARAF et D. CLÉMENT. (*Bull. de la Société nationale française de gastro-entérologie*, séance du 13 mars 1950).

Les auteurs présentent des clichés d'un œsophage à propos desquels on pourrait penser à une lésion organique. Sur ces clichés, pris dans la même séance, on pourrait voir, soit des images d'atonie avec dilatation, soit des spasmes. Œsophagoscopie et gastroscopie ne montraient rien d'anormal. Ils se demandent si, dans de tels cas, il pourrait s'agir de myomatose. Ils citent, en outre, l'observation d'une malade ayant une névrose de la déglutition qui, ultérieurement, se compléta par une névrose respiratoire et qui mourut. Ils se demandent s'il ne pourrait pas y avoir une cause nerveuse centrale de ces névroses ?

R. C.

**Réflexions sur l'évolution des conceptions concernant les syndromes névropathiques**, par Albert CRÉMIEUX. (*Sud médical et chirurgical*, 83<sup>e</sup> année, 31 juillet 1951).

Leçon clinique au cours de laquelle l'auteur établit une vue d'ensemble sur les conceptions relatives à la compréhension des névroses en relation avec les écoles médicales dominantes et les précisions apportées par les connaissances histo-pathologiques, humorales et psycho-pathologiques. Ces progrès ont réduit de plus en plus le cadre des états névropathiques mais, d'autre part, le développement jusqu'à l'hypertrophie des notions relatives à la médecine psycho-somatique fait intervenir dans des secteurs étendus de la pathologie la plus organique les facteurs psychogènes, le fossé entre

les deux attitudes tendant ainsi à se combler. Toute conception trop unilatérale est fautive et les exagérations des tenants des diverses doctrines opposées ne font que souligner, avec la complexité de la question de la pathogénèse des syndromes névropathiques, l'importance des notions synthétiques indispensables, compte tenu avant tout de l'aspect pluridimensionnel de l'être humain.

J. ALLIEZ.

**A propos d'un comportement névrotique d'allure schizophrénique,**  
par Hélène LEULIER. (*L'évolution psychiatrique*, juillet 1949).

Observation d'une jeune fille. Coexistence et mutabilité de syndromes sont étudiés par l'auteur, qui critique la notion de barrières infranchissables entre névroses et psychoses et qui, après avoir montré le rôle des conflits et du Rorschach dans ce cas, ainsi que la nature du traitement (insuline, électro-choc, psychothérapie) suivi de guérison, conclut avec M. Eugène Minkowski : « qu'avant tout, importe de savoir jusqu'à quel point le malade n'est pas schizophrène ».

M. LECONTE.

**Anthropologie médicale** (*Antropologia medica*), par Victor von WEIZSÄCKER.  
(*Actas Luso-espanolas de Neurologia y Psiquiatria*, vol. 9, n° 3, août 1950, p. 195-199).

Dans cette conférence, prononcée à Madrid dans le service du professeur Marañón, l'auteur expose rapidement les principes fondamentaux de son anthropologie médicale. Trois théorèmes peuvent être formulés : 1° la vie est une contradiction qui a un sens ; 2° la vie est cachée pour elle-même ; 3° la guérison est la substitution d'une façon de vivre par une autre façon de vivre. D'autres formules traduisent les traits caractéristiques des conceptions de Weizsäcker, qui se rapprochent, partiellement, de celles de la médecine psycho-somatique.

V.-J. DURAND.

**Réactions psychogènes** (*Reacções psicogénicas*), par A. T. NUNES da COSTA.  
(*Anais Portugueses de Psiquiatria*, vol. II, n° 2, août 1950, p. 343-358).

Après quelques remarques sur l'attitude générale du médecin en face de la médecine psycho-somatique, l'auteur analyse les différents facteurs conditionnant le déclenchement et la forme des réactions psycho-génétiques dont il décrit rapidement les types les plus courants : réactions de panique, réactions explosives, états crépusculaires psychogènes, réactions neurasthéniques, syndrome de Ganser, réactions carcérales, réactions querulantes et sensitives de Kretschmer, réactions des sourds et des aveugles, autres psychoses de situation, réactions dépressives. Des exemples sont donnés. Le traitement, essentiellement psychologique, doit être individualisé et basé sur les qualités du clinicien.

V.-J. DURAND.

**Pathologie et thérapeutique psychosomatiques** (Psychosomatic pathology and therapy) par Samuel Lowy (de Londres). (*American Journal of Psychotherapy*, IV, n° 2, avril 1950, p. 224-258).

Le développement de la médecine psycho-somatique a amené un renouvellement et un enrichissement certains des études nosologiques et thérapeutiques. S'appuyant sur d'intéressantes observations, l'auteur indique les principes essentiels de la méthode dans les domaines de la pathologie et de la thérapeutique. Les difficultés en sont bien mises en évidence, ainsi que la nécessité d'une étude très complète de chaque cas individuel pour la recherche d'un traitement approprié, tenant compte des facteurs étiologiques souvent associés.

V.-J. DURAND.

**Etudes psychosomatiques**, par Jacques FAURE. (24 pages in *L'encéphale*, 1950, n° 6).

Deux observations détaillées, choisies parmi 32 observations résumées en un tableau, destinées à mettre en valeur l'influence du groupe familial et du groupe social, et le rôle des tendances agressives démesurées, génératrices de culpabilité et d'angoisse. Bibliographie.

R. C.

**Les troubles psycho-somatiques envisagés au point de vue climatique et des clients sanatoriaux**, par H.-L. ROCHER. (*Bull. de la Société de médecine du travail de Bordeaux et de sa région*, séance du 6 juin 1950).

Les traumatisés des membres et du rachis et les malades ostéo-articulaires des sanatoria présentent des troubles psychosomatiques qui réclament de la part du chirurgien-orthopédique une éducation spéciale. Il devra diriger le traitement, en collaboration avec un psychiatre s'il le juge utile. Importance du diagnostic, car l'erreur thérapeutique fixe le syndrome d'obsession et de neurasthénie. Traitement préventif (réhabilitation) qui freine la névrose post-traumatique.

L. R.

**Les problèmes psycho-somatiques posés par certaines algies rachidiennes**, par E. PADOVANI et M. BACHET. (*Bull. de l'Académie de chirurgie*, séance du 22 février 1950).

12 observations d'algies rachidiennes survenant avec prédilection chez la femme, sans lésions osseuses manifestes à la radiographie, et dans lesquelles on a pu retrouver un syndrome dépressif en rapport avec des troubles sexuels. Les malades ont été très soulagées par l'hormonothérapie mâle associée à la psychothérapie.

R. C.

**Problèmes psychosomatiques liés à l'appareil respiratoire. Facteur psychogène dans l'asthme bronchique** (Problemas psicomaticos relacionados com o aparelho respiratorio. Factor psicogeno na asma bronquica), par Flavio DE SOUZA. (*Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, vol. 1, n° 6, 1949, p. 3-16).

Les facteurs psychiques et en particulier émotionnels sont très importants dans le fonctionnement de l'appareil respiratoire. De nombreuses affections touchant cet appareil ont des rapports étroits avec des perturbations de l'affectivité ou répondent à des mécanismes sur lesquels la psychanalyse apporte d'utiles renseignements. L'auteur en donne des exemples, étudiant surtout le problème de l'asthme.

V.-J. DURAND.

**Deux cas de strabisme psychogène**, par J. LEUBA. (*L'évolution psychiatrique*, juillet 1949).

Les deux observations présentées ont pour but d'apporter quelques matériaux à l'édifice de la médecine psycho-somatique dans un domaine moins prospecté que celui des psychonévroses viscérales.

La psychothérapie a guéri un garçon et une fillette de leur strabisme, le médecin en ayant découvert le mécanisme psychogénétique.

M. LECONTE.

**Facteurs psychogènes dans les dermatites et leur traitement par la thérapeutique de groupe** (Psychogenic factors in dermatitis and their treatment by group therapy), par H.S. KLEIN. (*The British Journal of Medical Psychology*, XXII, nos 1-2, 1949, p. 32-52).

Les facteurs psychologiques présents dans 17 cas de dermatites sont étudiés en détail. On peut considérer que, mis à part, les cas dus à des agents physiques ou chimiques, la dermatite peut être considérée comme le symptôme d'un désordre psycho-somatique survenant dans une personnalité d'un certain type. L'auteur indique les traits essentiels de la personnalité psychique des sujets souffrant de dermatite. L'emploi des thérapeutiques de groupe donne de meilleurs résultats que l'utilisation de la psychothérapie individuelle. Les 17 observations détaillées sont rapportées en appendice.

V.-J. DURAND.

**Personnalité et syndrome angineux** (Personalidad y síndrome anginoso), par C. Alberto SEGUIN et Roberto GAMARRE. (*Revista de Neuro-Psiquiatria*, Lima, T. XIII, n° 2, juin 1950, p. 245-264).

Rappelant les importants travaux de médecine psycho-somatique consacrés au syndrome angineux, les auteurs décrivent le profil de la personnalité des coronariens, établi par Flanders Dunbar. Chez trois de leurs malades, dont ils rapportent les observations détaillées, ils ont retrouvé la plupart des traits psychologiques notés aux Etats-Unis.

V.-J. DURAND.

**Pelade décalvante totale en voie de guérison, chez un obsédé traité par psychothérapie**, par Clément SIMON et Pierre FOUQUET. (*Bull. de la Société française de dermatologie et syphiligraphie*, séance du 9 mars 1950).

Chez un malade de 28 ans, obsédé depuis 10 ans, une pelade décalvante développée au maximum au moment précis où le malade, requis du Service du travail, se trouvait en Allemagne, en proie à des tentations extrêmes, du fait d'obsessions ayant trait à la perfection de son travail. Une série de 17 narco-analyses l'a considérablement amélioré. Il a pu reprendre son activité professionnelle et a constaté la repousse de son système pileux. Les auteurs soulignent l'intérêt doctrinal et pratique de cette application à la dermatologie de la méthode psychosomatique.

R. C.

**Etat de mal convulsif, premier signe d'une néphrite aiguë chez un enfant**, par GAYRAL et GRANOUSKY. (*Bull. de la Société de médecine, chirurgie et pharmacie de Toulouse*, séance de juin 1950).

Garçon de 8 ans, qui présenta, quelques heures après l'apparition d'un léger œdème de la face et de céphalées, un état de mal convulsif avec hyperthermie, perte de connaissance absolue et permanente et crises subintrantes ; œdème papillo-rétinien net. L'état de mal a cédé au gardénal et au chloral avec injections de soluté glucosé hypertonique. Enfant considéré comme guéri six jours après le début de l'épisode, dont la cause a été indiquée par l'évolution concomitante d'un syndrome néphrétique avec urines rares, albumineuses, sans hématies, décharge urinaire quatre jours après les accidents aigus, œdèmes localisés à l'extrémité céphalique : face bouffie, œdème épierânien, léger chémosis et azotémie à 0,55. Il existait dans le pays une épidémie d'hépatonéphrites bénignes de cause inconnue.

L. R.

**La migraine**, par Albert SALMON (de Florence). (*La Presse médicale*, 14 février 1951).

La migraine consiste, d'après Dubois-Reymond, en des crises neuro-végétatives, angio-spasmodiques cérébrales, déterminées par l'irritation du système sympathique. La douleur migraineuse n'est pourtant pas la conséquence directe de l'angiospasme, elle suit l'hyperhémie veineuse-méningo-cérébrale provoquée par l'angiospasme. Le sang veineux asphyxique a des propriétés toxiques, irritatives, phlogistiques sur les fibres nerveuses, sur les veines, et entraîne des névrites, des phlébites très douloureuses. La douleur migraineuse s'accroît par l'œdème cérébral aigu et par l'hypersécrétion céphalo-rachidienne qu'on constate chez les migraineux et qui relèvent avec toute probabilité de l'hyperhémie veineuse cérébrale.

L. R.

**Akinésie algique, dysopsie algique et akatisie**, par le professeur J. LOPEZ-IBOR (de Madrid). (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, mai 1951).

A propos de 6 observations et, en particulier, de l'apparition, au cours du traitement par électrochoc d'une dépression endogène, du tableau de l'aki-

nésie algique, l'auteur repousse le caractère psychogène attribué à ce symptôme qu'il attribue à des altérations fonctionnelles. Il en signale les rapports avec le phénomène des « jambes agitées » et avec la dysopsie algique dont il n'admet pas davantage la nature psychogène.

R. C.

## PSYCHANALYSE

**Sur la psychanalyse des psychoses** (Sobre a psicoanalise das psicoses), par Darcy M. UCHOA. (*Neurobiologia* (Recife), t. XII, n° 4, décembre 1949).

S'appuyant sur deux intéressantes observations personnelles, l'auteur montre la possibilité de la psychanalyse des psychoses. Il est nécessaire d'apporter quelques modifications à la technique. Le psychanalyste doit se montrer souple pour obtenir et conserver le contact, utiliser largement le transfert positif, viser à la prise de conscience par le malade de l'origine de ses troubles. L'auteur conseille l'organisation de services de psychanalyse dans les hôpitaux psychiatriques. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

**La psychanalyse existentielle de Jean-Paul Sartre** (El psicoanálisis existencial de Jean-Paul Sartre), par Luis MARTIN-SANTOS (de Madrid). (*Actas Luso-españolas de Neurologia y Psiquiatria*, IX, n° 3, août 1950, p. 164-178).

Rappelant les principes essentiels des conceptions philosophiques de J.-P. Sartre, en utilisant principalement « L'être et le néant », l'auteur décrit ensuite les fondements de la psychanalyse existentielle. Tandis que celle de Freud est rétrospective, la psychanalyse de Sartre se montre projectiviste. Elle n'admet pas le rôle de l'inconscient, mais seulement la conscience non théorique, oppose à la libido l'acte de liberté pure, aux complexes les projets et la tendance à réaliser l'en-soi. Pour elle, tous les actes sont compréhensibles, mais l'auto-connaissance ne suffit pas à la guérison d'une névrose. L'analyse doit être complétée par la conversion, c'est-à-dire l'adoption d'un nouveau projet. Critiquant certains points de la doctrine sartrienne, et, en particulier, sa misanthropie, l'auteur montre le bénéfice que peuvent retirer la psychiatrie et surtout la psychothérapie de notions comme celles du choix, du projet et de la conversion. « Le mécanisme du transfert, l'authentique relation d'homme à homme, peuvent conduire doucement, sans le forcer, le malade (homme libre), vers le choix d'une vie nouvelle, d'un homme nouveau. »

V.-J. DURAND.

**Anthropoanalyse et psychanalyse** (Antropoanalisi e psicoanalisi), par Danilo CARGNELLO (de Sondrio). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, X<sup>e</sup> année, fasc. 4, décembre 1949).

L'anthropoanalyse existentielle étudiée essentiellement par Binswanger répudie tout associationnisme, montre l'importance de « l'Erbebnis », implique un dépassement de la scission entre le moi et le monde, écarte la

psychologie du domaine des sciences naturelles. L'auteur montre son développement contemporain et ses points de contact avec les conceptions de Heidegger, Max Scheler, Jaspers, Minkowski, entre autres. Tandis que, pour Freud, le principe de l'homme, c'est sa nature, pour Binswanger c'est son existence. Les sentiments affectifs sont envisagés différemment par la psychanalyse et l'anthropoanalyse. Cette dernière combat le concept freudien de fixation de la libido. La valeur du symbole est différente pour les deux conceptions ; quant à l'angoisse, phénomène central de nombreuses écoles psychologiques modernes, elle a, pour la psychanalyse, sa cause déterminante dans un événement, tandis que, pour l'anthropoanalyse, elle constitue le phénomène fondamental primaire de l'homme inhérent à son existence. Contrairement à la psychanalyse, l'anthropoanalyse n'a pas de visées thérapeutiques, mais seulement des buts de compréhension et d'explication. Quelques observations personnelles illustrent l'exposé, qui se termine par une importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

**La psychanalyse de groupe** (The psychoanalysis of groups), par Alexander WOLF (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. II, n° 4, octobre 1949, p. 525-558, et vol. IV, n° 1, janvier 1950, p. 16-50).

L'auteur décrit les principes de la psychanalyse collective. Le choix des participants est très important, leur nombre doit être de 4 à 5 de chaque sexe. Il faut trois séances hebdomadaires. On peut observer des sentiments d'hostilité à l'entrée d'un nouveau membre dans le groupe. La cure comprend plusieurs stades : le premier, d'analyse individuelle préliminaire pouvant s'étendre de 10 à 30 séances ; le second, consacré à l'interprétation des rêves et à l'étude des différents comportements ; le troisième, aux associations libres inter-personnelles ; le quatrième, à l'analyse des résistances ; le cinquième, à l'analyse du transfert, étape capitale facilitée d'ailleurs par la présence du groupe. Enfin, le sixième et dernier stade doit se traduire par la réintégration sociale du sujet. Des conseils détaillés sont donnés sur la conduite de l'analyste, qui doit éviter certaines fautes. Des situations fâcheuses possibles, en particulier transfert hostile et contre-transfert, sont étudiées. Dans l'ensemble, la psychothérapie de groupe apparaît comme une méthode souvent efficace et susceptible de faire gagner du temps.

V.-J. DURAND.

**Réflexions sur la psychodynamique**, par Raymond DE SAUSSURE. (*Revue française de psychanalyse*, juillet-septembre 1949).

La psychodynamique est une tentative d'expliquer une situation psychologique en fonction des forces qui la composent. Freud a successivement proposé trois systèmes psycho-dynamiques que l'auteur rappelle, puis il présente une bonne observation pour étayer les considérations qu'il développe en invitant le lecteur à consacrer plus d'attention au problème de la psycho-dynamique, si bien énoncé par Freud.

M. LECONTE.

**De la psychanalyse à l'analyse de la conduite**, par Daniel LAGACHE. (*Revue française de psychanalyse*, janvier-mars 1949).

La psychologie étant devenue la science de la conduite, c'est une conséquence logique que de promouvoir la psychanalyse en analyse de la conduite.

La psychologie contemporaine a des principes dont D. Lagache énonce la charte en huit alinéas, puis il envisage la psychanalyse comme exploration psychologique de l'inconscient mais ceci n'est plus acceptable aujourd'hui. Elle doit être envisagée comme analyse de la conduite. Et l'auteur insiste sur ce point pour terminer par l'étude de la structure de l'expérience psychanalytique.

M. LECONTE.

**Psychothérapie à « court terme » de la « phobie du voyage »** (Short term psychotherapy of « phobia of travel »), par Jacob H. FRIEDMAN (*American Journal of Psychotherapy*, IX, n° 2, avril 1950, p. 259-278).

Entendant par phobie du voyage la crainte des déplacements, soit à pied, soit en véhicule quelconque, l'auteur décrit les différentes variétés qu'il a pu observer dans sa clientèle essentiellement urbaine et pour laquelle les différents moyens de transport pouvaient être l'objet de craintes obsédantes. Des observations sont rapportées, montrant la valeur curative d'une psychothérapie accélérée d'inspiration psychanalytique.

V.-J. DURAND.

**L'obsession**, par F. LECHAT. (*Revue française de psychanalyse*, janvier-mars 1949).

L'obsession est un exécutoire de l'angoisse ; ce n'est pas le mal, mais un symptôme, aussi faut-il s'adresser tout d'abord à l'angoisse. Il faut en atteindre la sous-couche indirectement, par la bande comme l'a dit Leuba. Les particularités de l'obsession sont alors particulièrement étudiées de ce point de vue, et l'auteur en envisage plus d'une vingtaine avant de traiter de la psychothérapie analytique de l'obsession qui doit enjoindre au malade, non seulement de s'exprimer verbalement, mais de faire tout ce qui lui vient à l'esprit, sans aucun contrôle.

M. LECONTE.

**L'homme et ses masques** (El hombre y sus mascararas), par Miguel CRUZ (*Revista de Psicología general y aplicada* (Madrid), vol. , n° 2, juillet-septembre 1949, p. 513-541).

L'auteur montre l'importante action sociale de la psychanalyse. Celle-ci, pour le profane, vient d'enlever à l'homme ses masques. Un rappel des notions philosophiques sur la nature humaine depuis l'antiquité grecque amène à envisager la crise de l'homme moderne après les excès du rationalisme et du positivisme et le développement de la notion d'angoisse avec Kierkegaard. L'œuvre de Freud a exercé une très grande influence. Si la métaphysique freudienne est fort criticable, sa psychologie se montre pleine d'intérêt. Une des données les plus fécondes est celle de l'intentionnalité, de

la valeur expressive des actes psychiques ; cette notion était d'ailleurs connue par Avicenne et saint Thomas d'Aquin. La récente crise existentielle est évoquée. En conclusion, l'auteur montre qu'il peut être néfaste de vouloir arracher à l'homme tous ses masques. L'un au moins doit être conservé, c'est la culture, signe de civilisation.

V.-J. DURAND.

**Narcoanalyse en clinique psychosomatique** (Narcoanalise em clinica psicossomatica), par Gilberto DE MACEDO. (*Neurobiologia*, Recife, T. XII, n° 1, mars 1950, p. 63-70).

L'auteur donne les résultats de la narco-analyse dans 183 cas de troubles psycho-somatiques endocriniens, circulatoires, respiratoires, dermatologiques et pédiatriques. Dans l'ensemble, l'action a été favorable. Comme cause de succès, l'auteur pense à une libération de conflits inhibés inconscients qui, portés à la conscience, perdent leur caractère nuisible.

V.-J. DURAND.

**Psychanalyse des principaux syndromes psycho-somatiques**, par M. ZWAR. (*Revue française de psychanalyse*, octobre-décembre 1948).

Ces principaux syndromes sont l'asthme, l'hypertension artérielle et l'ulcère gastro-duodénal. Bien qu'il y en ait d'autres, l'auteur se limite à l'étude de ceux-ci. La médecine psycho-somatique dont ils relèvent ne se limite pas à la psychanalyse, mais elle n'existait pas avant l'ère freudienne. C'est grâce à elle qu'on peut analyser la structure psychologique en profondeur de ces malades, dont l'auteur présente quelques observations.

M. LECONTE.

**La problématique du psycho-somatisme**, par Georges PARCHEMINÉY. (*Revue française de psychanalyse*, avril-juin 1948).

Après avoir rappelé la définition du terme de médecine psycho-somatique qu'en a donné Mme Dunbar, M. Parcheminéy tente de mettre en relief trois points principaux. Tout d'abord, que toute compréhension d'une médecine psycho-somatique se relie à une position philosophique plus ou moins explicitée. Ensuite, il compte restituer à l'œuvre de Freud et son école la part prépondérante et décisive qui lui revient dans la création de ce mouvement. Enfin, il entend montrer que si l'on veut limiter cette recherche à l'étude des réactions morbides psycho-somatiques, la médecine psycho-somatique n'existe pas.

Pour conclure, M. Parcheminéy souligne que la médecine psycho-somatique ne peut être limitée aux interréactions somato-psyché, mais étendue à une large perspective anthropologique. Ainsi pourra-t-elle contribuer à la connaissance de l'homme. Et que l'on se rappelle que le mouvement d'idées appelé psychanalyse, et qui déborde les cadres, la médecine a eu pour point de départ une jeune hystérique.

M. LECONTE.

**De l'inconscient personnel de Freud à l'inconscient collectif de Jung** (Dall'inconscio personale di Freud all'inconscio collettivo di Jung), par Gianfranco TEDESCHI (de Rome). (*Rassegna di Neuropsichiatria*, vol. IV, n° 2, mars-avril 1950, p. 103-111).

Retraçant les conditions morales, scientifiques et philosophiques dans lesquelles se développa la psychanalyse de Freud, l'auteur en rappelle les principes essentiels. Les insuffisances, le caractère trop absolu de certaines conceptions freudiennes ont amené la réaction de Jung, dont les études sur l'inconscient collectif sont rapidement résumées.

V.-J. DURAND.

**Nouveaux points de vue dans l'étude des névroses et la psychothérapie** (Neuere Gesichtspunkte zur Neurosenlehre und Psychotherapie), par Josef FÄSSLER. (*Gesundheit und Wohlfahrt, Revue suisse d'hygiène*, 29<sup>e</sup> année, n° 12, décembre 1949).

L'auteur compare la psychanalyse freudienne à la psychologie individuelle d'Adler. La première considère le névrosé sous l'angle de la causalité, la seconde est finaliste. Etudiant ensuite les stades de développement de l'homme, Fässler décrit la période initiale jusqu'à la fin de la première année, la seconde où l'enfant est psychiquement incorporé à la famille. Dans le 3<sup>e</sup> stade, s'opère l'individuation et la libération de la volonté. L'homme s'intègre alors dans la collectivité. Les tâches de la psychothérapie sont de reconnaître à quelle phase a commencé la névrose. Il faut remettre en lumière ses origines à l'aide des données fournies par le malade.

V.-J. DURAND.

**Importance de l'aspect homo-sexuel du transfert dans le traitement de quatre cas de névrose obsessionnelle masculine**, par Maurice BOUVET. (*Revue française de psychanalyse*, juillet-septembre 1948).

Présentation de quatre cas, dont trois sont assurément, pour l'auteur, des névroses obsessionnelles, et dont le quatrième, par contre, est peut-être plus hésitant, bien qu'il s'agisse d'un psychasthénique souffrant d'un sentiment obsédant d'incapacité à aimer.

Il s'agit, dans les trois autres cas, d'obsession de contamination par des saletés et des blessures autant que de mort, de scrupules, de responsabilité et d'obsession caractérisées par l'évocation mentale d'injures sur un fond de sentiment d'infériorité.

L'auteur a utilisé, au maximum, dans un but thérapeutique, le déroulement d'un transfert d'aspect homo-sexuel.

M. LECONTE.

**L'abandon, à la lumière de la psychologie profonde** (Die Verwahrlosung im Lichte der Tiefenpsychologie), par Julia SCHWARZMANN (de Zürich). (*Gesundheit und Wohlfahrt, Revue suisse d'hygiène*, 30<sup>e</sup> année, n° 6, juin 1950, p. 278-292).

Rappelant les notions essentielles de la psychanalyse en ce qui concerne le moi, le soi et le surmoi, l'auteur décrit l'attitude de l'enfant moralement

abandonné entré en conflit avec le surmoi collectif. Cet enfant manque d'un moi idéal personnel et reste au stade de la satisfaction immédiate des instincts. La présence d'éducateurs pleins de compréhension affectueuse est nécessaire. Il faut amener l'enfant à agir par amour pour les autres. Un autre élément de maturation psychologique est l'exemple de l'éducateur, qui doit être l'image de l'objet même de l'éducation. Il faut développer les capacités affectives et favoriser l'élaboration du surmoi.

V.-J. DURAND.

**Le complexe de Brunhilde** (The Brunhild complex), par Ernst JOLOWICZ. (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 4, n° 4, octobre 1950, p. 610-626).

Le mythe de Brunhilde se retrouve, non seulement chez les peuples germaniques et scandinaves, mais dans les légendes de différents pays. Il est possible d'en faire une application à la psychanalyse. C'est le conflit engendré chez une femme forte, à fixation paternelle importante, par la recherche d'un homme plus fort qu'elle, substitut du père et par l'échec de cet amour. Si, dans les *Nibelungen*, l'issue était le suicide de Brunhilde, d'autres terminaisons sont possibles, telles une névrose. Mais la civilisation moderne, en permettant à la femme de développer une grande activité, permet souvent la solution de la sublimation. Deux cas sont décrits.

V.-J. DURAND.

**L'agression dans la nature et la société (I)** (Aggression in nature and society), par D. A. HANSON. (*The British Journal of Medical Psychology*, XXII, n° 3-4, 1949, p. 151-155).

L'auteur montre, dans le règne animal, les principaux facteurs déterminant l'agression. Celle-ci est le corollaire de l'agrégation des animaux. Parmi les causes physiologiques conditionnant les divers degrés d'agressivité (faim, âge, sexe, force), la sexualité joue un rôle essentiel. Les problèmes de l'agression entre individus, entre groupes, entre différentes espèces sont successivement évoqués. L'auteur met en garde contre une trop rapide assimilation des données de la biologie animale et de celles de l'inter-psychologie humaine.

V.-J. DURAND.

**L'agression dans la nature et la société (II)** (Aggression in nature and society), par P. M. TURQUET. (*The British Journal of Medical Psychology*, XXII, n° 3-4, 1949, p. 156-160).

L'apparition de phénomènes d'agressivité chez l'enfant est liée à la fois aux relations avec les parents (et surtout à celles avec la mère) et au sentiment de frustration. Ce dernier se développe surtout sur les garçons. Plus tard, les conditions sociales, les nécessités professionnelles, les problèmes matrimoniaux jouent un rôle très important dans l'établissement des phénomènes agressifs. Du milieu familial, ces phénomènes peuvent gagner d'autres cadres sociaux.

V.-J. DURAND.

**L'agression dans la nature et la société (III)** (Aggression in nature and society), par D. W. HARDING. (*The British Journal of Medical Psychology*, XXII, n° 3-4, 1949, p. 161-165).

L'auteur envisage les manifestations d'agressivité dans les relations sociales et en particulier dans la guerre. Les rapports entre l'agression contre les autres et les conflits intra-psychiques sont mis en évidence.

V.-J. DURAND.

**Le sommeil de la raison produit des monstres (Lumière et ombres de Goya)** (El sueño de la razón produce monstruos. Luz y sombras de Goya), par C. Alberto SEGUIN. (*Revista de Neuro-Psiquiatria*, Lima, T. XIII, n° 2, juin 1950, p. 275-292).

S'appuyant sur une étude des dessins de Goya, l'auteur en recherche une interprétation d'inspiration analytique. Il y retrouve de nombreux traits de sadisme et la représentation symbolique de pulsions de l'inconscient. De tels commentaires ne suffisent pas, d'ailleurs, à expliquer le génie de l'auteur des « Désastres de la guerre ». Huit dessins sont reproduits et spécialement étudiés.

V.-J. DURAND.

## ANATOMIE

**Le noyau péricommissural de la commissure blanche antérieure**, par F. R. GRATTAROLA (*Revue neurologique*, t. 84, n° 1, 1951, p. 273).

En étudiant la région préoptique et celle du septum lucidum, l'auteur a été attiré par la présence constante de cellules péricommissurales, disposées parfois en petits groupes, parfois, au contraire, réunies en un véritable noyau autour de la commissure blanche antérieure. Cette formation doit être séparée de la substance innommée de Reichert. Une hypothèse admissible est que ce noyau peut présenter un relais entre le système péricommissural et les régions préoptique et hypothalamique antérieures. Quatre microphotographies.

L. MARCHAND.

**Noyaux tubériens et noyaux magno-cellulaires hypothalamiques d'un idiot microcéphale hypogénital**, par E. WILDI. (*Acta neurovegetativa*, vol. 3, n° 1-2, 1951, p. 54).

Description anatomo-clinique des organes d'un idiot microcéphale de 28 ans qui, en plus d'anomalies multiples dans l'architecture de l'écorce cérébrale, se caractérise par une très forte hypoplasie des noyaux tubériens, par la présence d'inclusions colloïdes dans le protoplasma des cellules des noyaux hypothalamiques paraventriculaires et supraoptique, par l'absence de cette sécrétion colloïde dans les cellules du noyau supraoptique hypothalamique, par l'absence complète de l'épithélium germinatif des testicules, par une différenciation imparfaite des cellules de l'hypophyse antérieure. L'arrêt du

développement de l'hypophyse antérieure et de la lignée séminipare des testicules serait secondaire à l'hypoplasie des noyaux tubériens. Neuf microphotographies illustrent ce travail.

L. MARCHAND.

**Encéphalite herpétique du nouveau-né**, par E. WILDI (*Revue neurologique*, t. 84, n° 3, 1951, p. 201).

Travail dans lequel est exposé le cinquième cas d'encéphalite herpétique humaine confirmé par l'anatomie pathologique, le laboratoire (inoculation aux animaux et culture du virus), la clinique qui a permis de poser le diagnostic étiologique par les preuves rarement fournies de contagion et d'incubation entre une future mère et son enfant ; celui-ci s'inocula le virus lors de l'accouchement, en franchissant la vulve recouverte de vésicules herpétiques. L'enfant est mort à l'âge de 14 jours. L'examen anatomo-pathologique tient une place importante dans ce mémoire. L'auteur décrit deux types de lésions distinctes dans leur localisation. Dans le premier type, il n'y a jamais d'inclusions nucléaires ; il s'agit d'une réaction inflammatoire sans spécificité morphologique répartie dans toute la masse de l'encéphale. Dans le second type, les inclusions intranucléaires éosinophiles sont toujours très nombreuses et sont considérées comme spécifiques ; elles occupent tout le rhinocéphale (corne d'Ammon, noyau amygdalien, uncus, circonvolution du grand lobe limbique), une partie du lobe orbitaire et la partie postérieure de l'insula. Dix-sept figures et microphotographies illustrent ce travail de la Clinique Universitaire de Psychiatrie de Bel-Air et de l'Institut de Pathologie de Genève.

L. MARCHAND.

## THÉRAPEUTIQUE

**L'ergothérapie précoce dans les services psychiatriques de traitement**, par P. DENIKER (*L'hygiène mentale*, 1951, n° 3).

Exposé des techniques d'ergothérapie mises en œuvre et des résultats obtenus à la clinique des maladies mentales, sous la direction du professeur Jean Delay. Ergothérapie subordonnée et associée aux thérapeutiques biologiques, et pour laquelle la kinésithérapie (gymnastique suédoise, gymnastique rythmique, activités récréatrices, jeux d'équipe) est associée aux travaux manuels, enseignés par des moniteurs et des monitrices. Le travail fait par le malade lui est destiné et non à l'établissement. Pour les femmes : couture, tricot, tissage, etc., activités ménagères. Pour les hommes : cannage, sellerie, cartonnage, décoration de poteries.

Aux résultats thérapeutiques, dont les plus intéressants concernent des cas de schizophrénie ou de confusion mentale chronique, cette association d'activités gymnastiques et d'enseignement manuel vient parfois ajouter d'utiles indications pour le diagnostic. De façon générale, le service bénéficie, sous cette influence, de la diminution de l'agressivité des malades difficiles.

R. C.

**Les thérapeutiques occupationnelles des malades mentaux**, par L. CORNIL et H. OLLIVIER. (*Sud médical et chirurgical*, 83<sup>e</sup> année, 31 juillet 1951).

Exposé théorique d'ensemble des notions relatives aux méthodes d' « occupational therapy », si largement développées à l'étranger et en particulier dans les pays anglo-saxons. Les auteurs insistent sur l'intérêt pratique de ces méthodes et l'avantage social qu'il y aura à les développer plus largement dans notre pays.

J. ALLIEZ.

**Efficacité de la psychothérapie**, par Henry EX. (*L'évolution psychiatrique*, juillet-septembre 1949).

Par ce titre, l'auteur, qui, par ailleurs, avait lapidairement écrit : « Je nie toute psychogénèse », se propose de mettre un terme à une interprétation erronée de ses travaux, qui lui accorderait une conception organiciste. Le contraire s'étant également rencontré assez souvent, cette précision sur l'organo-dynamisme n'est nullement superflue. Les principes de l'organo-dynamisme sont ici, une fois de plus, rappelés. Névroses et psychoses constituent des régressions de structures et de niveaux divers. Considérant l'acte psychothérapique, l'auteur adopte la définition de MM. Camus et Pagniez et envisage les conditions théoriques et pratiques de la réussite et de l'échec psychothérapique. Les conduites psychothérapiques à l'égard des expériences délirantes primaires et des élaborations délirantes secondaires sont également passées en revue. A l'inverse d'une théorie mécaniste, la conception organo-dynamiste exige une psychothérapie active. En terminant, l'auteur affirme n'avoir jamais cessé de se poser des questions pratiques.

M. LECONTE.

**Le traitement de l'alcoolisme chronique par les extraits surrénaliens**, par P. DUCOMMUN (de Montréal) (*Médecine et hygiène*, Genève, 1<sup>er</sup> décembre 1951).

Exposé de la méthode du Dr J. W. Tintera (de New-York) basée sur la constatation d'un état d'hypofonction surrénalienne précédant le début de l'intoxication alcoolique et se manifestant surtout par de l'hypoglycémie. M. J. W. Tintera distingue à ce point de vue deux types correspondant, l'un à une insuffisance surrénalienne constitutionnelle, l'autre à une insuffisance acquise secondaire à l'intoxication alcoolique. Il combat les symptômes pénibles de la cure de privation d'alcool (ainsi diminués et parfois même abolis) par des injections intraveineuses d'extraits totaux surrénaliens aqueux (ou, dans certains cas, en utilisant des prises orales de comprimés) parfois associés à l'administration de testostérone et à des œstrogènes. La détente obtenue rend inutile l'association d'une médication sédatrice. Un régime riche en graisses et en protéines, mais pauvre en hydrates de carbone, est indiqué. Le traitement est continué jusqu'à disparition complète de l'hypoglycémie.

Ce traitement hormonal, d'application facile, de préférence dans un établissement hospitalier, a été également utilisé dans des cas d'intoxication barbiturique et d'intoxication par des narcotiques divers.

R. C.

**Traitement chirurgical de l'épilepsie**, par J. GUILLAUME, G. MAZARS et Y. MAZARS (de Paris). (*La Presse médicale*, 3 juin 1950).

La chirurgie de l'épilepsie dite « essentielle » est actuellement une chirurgie dont la qualité des résultats affirme l'intérêt social.

Particulièrement délicate, extrêmement laborieuse, nécessitant la mise en œuvre d'investigations électro-encéphalographiques d'une particulière rigueur, cette intervention chirurgicale, par les examens corticographiques successifs, les excisions limitées qui doivent ménager les fonctions corticales indispensables, soulève, chaque fois, des problèmes nouveaux, souvent difficiles à résoudre. Mais, au prix de ces efforts, une proportion sans cesse plus grande de malades peut être rendue à une activité normale.

Les recherches de neuro-physiologie s'orientent actuellement vers le rôle des formations sous-corticales, et on peut envisager, pour l'avenir, l'extension des possibilités d'action chirurgicale à un certain nombre d'épilepsies diencéphaliques ; quelques tentatives encore isolées ont déjà fourni des résultats encourageants.

R. C.

**Sur un cas de tumeur maligne inopérable du poumon avec grave état anxieux traité par leucotomie préfrontale transorbitaire** (Su un caso di Tumore maligno inoperabile del polmone con grave Stato ansioso trattato con leucotomia prefrontale transorbitaria), par A. M. FIAMBERTI et C. MONZA. (*Sistema Nervoso*, Milan, vol. II, fasc. 2, mars-avril 1950).

Les auteurs rapportent une observation de cancer pulmonaire chez une femme de 67 ans, avec très violentes douleurs thoraciques et réaction dépressive anxieuse accentuée. Les conditions physiques s'opposant à l'emploi des traitements de choc, la leucotomie pré-frontale transorbitaire fut pratiquée des deux côtés. Elle amena une considérable amélioration de l'état mental, avec disparition de l'angoisse et des douleurs intolérables antérieures, et repris de la vie affective, sans affaiblissement intellectuel.

V.-J. DURAND.

**Psychochirurgie**, par BRISET. (*L'évolution psychiatrique*, octobre 1949).

L'auteur fait d'abord une esquisse historique d'une thérapeutique déjà confirmée par plus de 10.000 interventions, mais encore juvénile. Ce travail est accompagné de rappels anatomiques, physiologiques et psycho-pathologiques. L'état neurologique et la personnalité des lobotomisés sont étudiés ainsi que les indications par syndromes. En conclusion, la psychochirurgie constitue surtout une ressource nouvelle pour atteindre les désordres affectifs rebelles aux thérapeutiques de choc. Les interventions, de portée diverse, sont suffisamment bénignes dans leur ensemble, mais il ne peut être question d'attribuer aux leucotomies aucun secteur déterminé de la pathologie mentale. Une étude approfondie de bien des facteurs s'impose.

M. LECONTE.

**Psychochirurgie**, par Gion CONDRAU. (*Pro Infirmis*, Zürich, 9<sup>e</sup> année, n° 5 1<sup>er</sup> novembre 1950, p. 137-146).

Dans cet article rédigé en allemand, l'auteur rappelle rapidement les notions essentielles concernant la psycho-chirurgie. Il envisage successivement l'histoire, la technique opératoire, les incidents, les indications, ainsi que les considérations morales qui s'y rattachent, les suites opératoires, les résultats, en insistant spécialement sur la schizophrénie et en montrant l'intérêt de l'opération en psychiatrie infantile. Au cours de l'exposé est considérée essentiellement la leucotomie. Des conclusions prudentes et modérées sont formulées sur la place à donner à la psycho-chirurgie dans la thérapeutique des affections mentales.

V.-J. DUHAND.

**La lobotomie dans les psychopathies**, par Daniel FERREY (de Rennes), GODARD et LALANNE (de l'asile de Léhon). (*La Presse médicale*, 7 juin 1950).

Dans cet article, accompagné de six figures, les auteurs rapportent leur expérience personnelle et une statistique homogène de 120 cas opérés et suivis (états mélancoliques anxieux, schizophrénies à forme paranoïde, psychoses réactionnelles).

Ils insistent sur la nécessité préalable de rechercher l'état de conservation du niveau intellectuel chez les malades que l'on veut opérer, part importante du pronostic opératoire.

Au point de vue technique opératoire, ils attirent l'attention sur le soin particulier apporté à l'hémostase du cortex et sur la lenteur des sectionnements des fibres blanches. Au trou du trépan, ils ont substitué la rondelle d'os, que l'on replace en fin d'intervention.

L'opération serait insuffisante, à elle seule, s'il n'y avait ensuite rééducation et une ambiance familiale favorable. Chercher à connaître le milieu dans lequel sera réinséré le malade est faciliter le maintien de sa guérison.

Résultats : 25 % de réinsertions sociales avec reprise de l'activité professionnelle et 30 % de résultats partiellement satisfaisants permettant le retour en famille de malades antérieurement internés. Ces deux catégories constituent ensemble une proportion de succès de 55 %.

Améliorations partielles : 35 % de cas où malades anxieux et profondément malheureux ont été transformés en des sujets calmes, menant dans l'établissement une existence paisible.

Echecs complets : 10 %. 5 décès.

R. C.

**Un test permettant de prédire les résultats cliniques de l'électrochothérapie chez les schizophrènes**, par D.H. FUNKENSTEIN, M. GREENBLATT et H.-C. SOLOMON. (*The American Journal of Psychiatry*, juin 1950, p. 889).

Les auteurs ont établi un test basé sur les modifications du système nerveux autonome sous l'influence de l'électro-choc et susceptible de prédire les résultats cliniques de l'électrochothérapie. Le premier jour, le sujet reçoit une injection intraveineuse de sérum artificiel normal de 1 cc. ; le

deuxième jour, une injection intraveineuse de 0,05 mg. d'épinéphrine dans un demi-cc. d'eau ; le troisième jour, une injection intraveineuse de 10 mg. de mécholy (acétylcholine). Après chacune de ces injections, la pression sanguine systolique est notée sous forme de graphique jusqu'à son retour à son niveau antérieur ; de plus, on tient compte de l'état anxieux qui peut être provoqué par l'acétylcholine. Les mêmes épreuves sont faites après un électro-choc.

Les auteurs ont classé en sept groupes les diverses modifications de la pression artérielle causées par les deux produits et l'état anxieux des sujets. D'après leurs constatations, ils peuvent prédire que l'électrochothérapie donnera un bon résultat clinique : 1° quand l'épinéphrine entraîne une pression modérée ou importante de la pression artérielle avec retour au niveau antérieur en 8 à 10 minutes et quand l'acétylcholine détermine une chute de la pression artérielle pendant au moins 25 minutes ; 2° quand un état anxieux est provoqué par l'acétylcholine ou si un état anxieux permanent antérieur est suspendu ; 3° quand un frisson survient après l'injection d'acétylcholine.

L. MARCHAND.

**Expériences grecques sur l'électrochothérapie** (Griechische Erfahrungen über die Elektroschocktherapie), par M. G. STRINGARIS (d'Athènes). (*Encephale*, Εγκεφαλος, Athènes, n° 2-3, août 1950, p. 141-158).

L'auteur rappelle les résultats de l'utilisation de l'électro-choc pour ses malades. Il indique les chiffres respectifs pour les différentes indications psychiatriques, mais surtout fait de très intéressants commentaires sur les modifications symptomatiques, psychiques et somatiques produites par cette thérapeutique, sur le problème des récidives, sur les possibilités de pronostic d'après l'action de la sismothérapie. Les méthodes ambulatoires paraissent très avantageuses en Grèce, où l'armement hospitalier est encore insuffisant.

V.-J. DURAND.

**Insulinochothérapie : statistique portant sur 393 cas**, par D.M. PALMER, J.P. RIEPENHOFF et P.W. HANAHAN. (*The American Journal of Psychiatry*, juin 1950, p. 909).

D'après la statistique des auteurs, il résulte que 34,1 % des schizophrènes purent quitter l'hôpital. Sur ce nombre, 19,8 % ne présenterent pas de rechute pendant une période de 21 à 75 mois, mais seulement 6 % purent reprendre une vie sociale normale. Les rémissions sont d'autant plus longues que les sujets sont plus âgés. Les cas récents répondent mieux au traitement. Chez 17 % des sujets qui avaient été traités sans succès par l'électrochothérapie, l'insulinothérapie eut un heureux résultat. Chez 15 % des sujets qui ne tirèrent aucun bénéfice de l'insulinothérapie, l'électro-choc eut un bon effet. Un deuxième traitement insulinique n'eut aucune action chez les sujets ayant subi antérieurement ce même traitement. Le taux du sucre sanguin avant l'insulinothérapie n'a aucun effet sur le résultat possible du traitement. Une augmentation du poids du corps est généralement observée durant le traitement. Des attaques convulsives survenant

au cours du traitement ont une action favorable. Les schizophrènes paranoïdes réagissent à de plus faibles doses d'insuline que les autres schizophrènes. La mortalité au cours de ce traitement est en moyenne de 0,5 %.

L. MARCHAND.

**Etat actuel du traitement de la schizophrénie** (Estado actual del tratamiento de la esquizofrenia); par Arturo VIVADO, Isaac HORVITZ B., Alfredo ROJAS CARVAJAL, Ivette CLAUDET, E. BRÜCHER et J. HORVITZ. (*Revista Chilena de Neuro-Psiquiatria*, t. III, n° 1, août 1950, p. 35-49).

Dans ce rapport aux journées neuro-psychiatriques nationales chiliennes de novembre 1948, sont rappelés les résultats obtenus par les différents traitements de la schizophrénie au Manicome National. Plus de 60 % des cas ont été guéris ou améliorés. La comparaison des méthodes diverses montre la supériorité de la cure de Sakel associée à l'électro-choc. De nombreux tableaux numériques fournissent les données essentielles portant sur les années 1942 à 1946.

V.-J. DURAND.

**Sur le traitement de la schizophrénie** (Sobre el tratamiento de la esquizofrenia), par Luis ACEDEVO CASTILLO, Luis MARTY CALVO, Yaleska BURGOS DE GARCIS et Rebecca LOPEZ. (*Revista Chilena de Neuro-psiquiatria*, t. III, n° 1, août 1950, p. 50-72).

Les auteurs font une rapide révision des méthodes modernes de traitement de la schizophrénie étudiant successivement : le cardiazol, l'électro-choc, l'électro-narcose, la cure de Sakel, la lobotomie, la psychothérapie. Les résultats des diverses thérapeutiques de choc employées sur 300 malades leur paraissent sensiblement égaux. L'association de plusieurs procédés paraît très utile. Dans tous les cas, il faut compléter les traitements biologiques par la psychothérapie. Plusieurs tableaux groupent les données numériques de la statistique des auteurs.

V.-J. DURAND.

**Résultats du traitement des catatonies aiguës par la transfusion sanguine. Contribution à l'étude de l'origine endo-toxique de certaines formes de schizophrénie**, par Paul KIELHOLZ (de Bâle). (*Archives suisse de neurologie et de psychiatrie*, 1949, vol. 63, p. 230).

Exposé des divers troubles somatiques qui accompagnent la schizophrénie et surtout la catatonie : en particulier, diverses altérations du sang pendant les phases aiguës. Exposé d'une technique thérapeutique toute nouvelle : la transfusion sanguine cinq fois répétée après des saignées de 5-800 cc. Description de six cas de catatonie traités de cette façon : dans trois cas, la poussée a été coupée à son début (amélioration immédiate pendant la transfusion) ; trois autres cas améliorés. Ces résultats parlent en faveur d'une genèse endotoxique de la catatonie. M. Kielholz poursuit ses intéressantes recherches chez des schizophrènes et dans des cas de dépression endogène.

H. BERSOT.

**Considérations sur deux hémiplégies consécutives à des transfusions sanguines**, par ABEL, HEULLY, ARNOULD et M<sup>me</sup> LOCHARD. (*Bull. de la Société de médecine de Nancy*, séance du 22 mars 1950).

Après deux transfusions médicales répétées chez des sujets âgés, deux hémiplégies mortelles. Passant en revue les différents mécanismes possibles de production de ces accidents, les auteurs attribuent ces hémiplégies à un processus de surcharge vasculaire associée à des phénomènes de sensibilisation.

R. C.

**Influence de la subnarcose sur les amnésies organiques consécutives à l'électrochockthérapie par la méthode de l'annihilation** (*Influenza della subnarcosi sulla amnesia organiche conseguenti ad elettrochockterapia col metodo dell'annichilimento*), par T. BAZZI et A. GUERRA (de Rome). (*Rassegna di Neuropsichiatria*, vol. IV, n° 5, septembre-octobre 1950, p. 502-512).

Les auteurs ont recherché chez 20 malades l'action d'une narcose barbiturique sur les troubles mnésiques provoqués par des électro-chocs répétés. Dans 35 % des cas le tableau amnésique reste inchangé, dans 35 % il y a augmentation de la loquacité, dans 20 % diminution, dans 10 %, enfin, changement global de l'aspect clinique. Dans l'ensemble, il paraît possible d'opposer à l'influence minime de la narco-analyse, dans ces formes d'amnésies organiques, les résultats remarquables obtenus dans les amnésies psychogènes. Il est donc légitime de maintenir la distinction entre ces deux groupes d'amnésies.

V.-J. DURAND.

**Le traitement du vertige auriculaire par la trépanation décompressive du lac ponto-cérébelleux**, par J. PIQUET et G. DECROIX (Lille). (*La Presse médicale*, 3 février 1951).

Le vertige dit « de Ménière », dans ses formes non curables par le traitement médical, semblant lié étroitement à une hypertension de la fosse cérébrale postérieure, le traitement a consisté en une large trépanation décompressive du lac ponto-cérébelleux. Cette intervention a donné presque toujours des résultats excellents et elle a l'avantage de ne pas être mutilante : la surdité n'est pas aggravée et les bourdonnements sont généralement atténués.

L. R.

**Les traitements chimiothérapiques actuels de la maladie de Parkinson**, par A. RAVINA (de Paris). (*La Presse médicale*, 6 mai 1950).

Le traitement des syndromes parkinsoniens a nettement bénéficié, il y a quinze ans environ, de l'emploi, à doses élevées, des alcaloïdes de la belladone. Plus récemment, l'utilisation des anti-spasmodiques de synthèse, qui comprennent plusieurs corps de constitution chimique très différente, mais d'action physiologique sensiblement analogue, a permis de réaliser un nouveau et très important progrès.

Mais il s'agit de médications purement symptomatiques. La médiocrité

actuelle de nos connaissances concernant la nature du processus pathologique causal de la maladie de Parkinson, conclut l'auteur, entrave encore le développement d'une thérapeutique étiologique.

L. R.

**Sur le traitement des maladies de Parkinson par un produit de synthèse (2 987 R. P.) Diéthylamine-2-éthyl]-N-dibenzo-parathiazine,** par F. MOLLET et P. LESAFFRE. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance du 30 juin 1950).

Après plusieurs mois de traitement, de 15 cas de sémiologies très variées, depuis l'hémi-parkinson fruste jusqu'à la grande hypertonic grabataire, associés dans 6 cas à la sémiologie psychiatrique impulsive et perverse, les auteurs concluent ainsi.

La dose utile doit voisiner la dose d'intolérance. Elle est très variable, de 0,40 gramme à 1,50 gramme. L'action est surtout nette dans l'hypertonie des syndromes importants. Elle est beaucoup moins nette dans les cas légers. Les crises oculogyres stoppées par l'injection intraveineuse se reproduisent néanmoins dans les heures qui suivent ; le traitement continu en diminue la fréquence. Les syndromes psychiatriques ont toujours été améliorés et bien souvent de façon très importante. Les malades deviennent sociables. Ce dernier avantage, joint à la facilitation des mouvements, est, ajoutent les auteurs, un indiscutable progrès pour les malades chroniques d'asile ou d'hospice. Un syndrome sénile ne s'est pas modifié.

L. R.

**Le traitement des syndromes parkinsoniens par le trihexyphénidyl (artane),** par L. REMOUCHAMPS et R. VERBEKE (de Gand). (*La Presse médicale* 29 juillet 1950.)

Cunningham et ses collaborateurs ont étudié récemment les propriétés antispasmodiques très marquées d'une nouvelle série de substances synthétiques dérivées de la pipéridine. Parmi ces corps le 3-(N-pipéridyl)-1-phényl-1-cyclohexyl-1-propanol HCl, trihexyphénidyl, 275 C ou artane, se rapproche le plus de l'atropine du point de vue de son pouvoir spasmolytique, tout en étant dépourvu des actions nocives de cette dernière.

Après avoir relaté les résultats obtenus par eux dans neuf cas de syndrome parkinsonien suivis pendant une période suffisamment longue, afin de pouvoir juger de la valeur de la nouvelle thérapeutique, les auteurs concluent que l'artane semble supérieur aux médications classiques, atropine et autres, ainsi qu'aux spasmolytiques synthétiques introduits ces dernières années et que cette thérapeutique vaut certainement la peine d'être essayée dans tous les cas insuffisamment améliorés par les autres traitements.

R. C.

**Un perfectionnement de la cure italo-bulgare dans le traitement de la maladie de Parkinson,** par VÖLLER. (*Bull. de la Société de médecine de Paris*, séance du 20 octobre 1950).

Additions à la cure italo-bulgare : administration d'extrait de racines de belladone à doses croissantes, détermination de la dose optima, gym-

nastique avec mouvements étudiés spécialement, correction des déformations par des appareils ingénieux, hydrothérapie, application de rayons variés, massages, compresses radio-actives et application d'une psychothérapie organisée avec minutie dans laquelle la musique occupe une grande place.

L. R.

**La guérison de la méningite tuberculeuse après streptomycinothérapie apparaît comme une guérison durable,** par E. BERNARD et M<sup>lle</sup> LOTTE (*Bull. de l'Académie nationale de médecine*, séance du 3 juillet 1951).

Bilan de 100 cas de méningite tuberculeuse traités par la streptomycine en 1947 et 1948 : 78 malades sont décédés de méningite, 2 ont succombé à d'autres affections depuis la fin du traitement ; 20 restent vivants ; 16 ont guéri sans rechute, 4 après une rechute, mais pour 3 de ceux-ci le premier traitement avait été trop court. Les 20 survivants sont dans un état satisfaisant et ont repris dans l'ensemble une vie normale. Un sujet atteint de méningite, traité pendant un temps suffisant et présentant en fin de traitement les signes cliniques et humoraux de la guérison, a les plus grandes chances de rester guéri et les séquelles sont rares.

L. R.

**La ponction orbitaire de Bériel et l'injection de streptomycine par la fente sphénoïdale dans le traitement de la méningite tuberculeuse,** par Jean TAPIE, MONNIER, Jean GARIPUY, DELAUDE et BOUISSOU. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 5 mai 1950).

Les auteurs estiment que la plupart des échecs de la streptomycinothérapie dans la méningite tuberculeuse sont dus à l'organisation de foyers isolés dans les lacs basilaires et dans les cavités ventriculaires. Pour apporter l'antibiotique au voisinage de ces foyers, la voie sous-occipitale offre des avantages certains sur la ponction lombaire ; mais lorsqu'elle s'avère inefficace, on est amené à discuter les indications respectives de la trépano-ponction ventriculaire et de l'irrigation continue des citernes de la base.

Avant de recourir à l'acte chirurgical, les auteurs utilisent la ponction orbitaire de Bériel et l'injection de l'antibiotique au travers de la fente sphénoïdale. L'observation d'une malade dont la guérison se maintient depuis six mois montre l'intérêt de cette voie d'introduction de la streptomycine, qui n'avait pas encore été préconisée dans le traitement de la méningo-encéphalite tuberculeuse.

L. R.

**Méningite post-opératoire à bacilles de Friedländer. Traitement par la chloromycétine après échec de la streptomycine,** par René MARTIN, Bernard SUREAU, Georges LE MER et M<sup>lle</sup> H. MOUSSET. (*Bull. de la Société de pédiatrie*, séance du 18 avril 1950).

Observation d'une fillette qui, à la suite d'une intervention neuro-chirurgicale pour abcès du cerveau consécutif à une blessure du crâne par éclats

de bombe, présenta une méningite à bacilles de Friedländer. Ce germe n'a pu être maîtrisé, ni par les sulfamides, ni par la pénicilline, ni par la streptomycine, mais s'est montré sensible à la chloromycétine, qui a permis une guérison rapide. Une rechute, déclenchée par la persistance d'un éclat intracérébral, a été enrayée en quelques jours par la reprise du traitement ; l'ablation de l'éclat a amené la guérison définitive. La chloromycétine se comporte, vis-à-vis du bacille de Friedländer, comme l'antibiotique de choix.

L. R.

**Vitamine B12 et sclérose en plaques**, par J. LEREBoullet, R. PLUVINAGE et R. COTY. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 24 février 1950).

Les auteurs ont traité à fortes doses une forme particulière de sclérose en plaques caractérisée, outre les signes habituels à cette affection, par l'existence de très gros troubles de la sensibilité profonde. Chez les 7 malades ainsi traitées, ils ont obtenu, au bout de quelques jours, une disparition des troubles sensitifs et une grosse amélioration fonctionnelle. Une étude plus prolongée permettra de dire si l'atteinte pyramidale peut être également influencée. Les auteurs discutent le mécanisme d'action de cette thérapeutique.

R. C.

**Résultats d'une expérimentation de deux années et demie de la sérothérapie hémolytique, de la sclérose en plaques en Belgique (septembre 1947 à mars 1950)**, par N.-T. KORESSIOS (de Paris). (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, février 1950).

Rappelant les bases de cette thérapeutique qui repose sur les deux postulats que la sclérose en plaques ne serait pas une maladie infectieuse et que la sérothérapie hémolytique apparaît comme une thérapeutique antitissulaire, M. N.-T. Koressios apporte les résultats obtenus en collaboration avec des médecins belges dans le traitement de 28 cas de sclérose en plaques par la sérothérapie hémolytique.

Il conclut que ces résultats sont en complet accord avec ses constatations antérieures, les cas récents permettant d'obtenir par ce traitement des guérisons fonctionnelles complètes et durables tandis que, dans les cas anciens, seules peuvent être espérées des stabilisations et des améliorations en rapport avec les possibilités réactionnelles médullaires.

R. C.

**Paraplégie complète et définitive consécutive à une injection intramusculaire de bismuth, au cours d'une syphilis ancienne**, par COSTE et COURY. (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 11 mai 1950).

Syphilitique de 52 ans régulièrement traité au bismuth pendant deux ans. A la 4<sup>e</sup> injection d'une nouvelle série d'hydroxyde, la malade présente en quelques minutes une paraplégie flasque définitive, un purpura de la région lombaire et une dermite livédoïde typique des deux régions fessières. Le

début brutal, le traitement régulier, le résultat de la ponction lombaire excluent la nature spécifique de ces accidents. Le purpura lombaire et la dermite livédoïde évoquent un mécanisme embolique par les anastomoses entre l'artère fessière et l'artère sacrée, à moins qu'il ne s'agisse d'une myélomalacie dorso-lombaire par perturbation vaso-motrice à distance secondaire au processus embolique et liée à une méiopragie vasculaire locale.

L. R.

**Deux cas d'angiomes vertébraux avec paraplégie spasmodique par compression médullaire et guérison par radiothérapie depuis 5 ans**, par P. GIBERT, WALLON, DUCHAMP et ANDRIEUX. (*Bull. de la Société française d'électro-radiologie médicale*, séance du 14 mars 1950).

Présentation de deux cas d'angiomes vertébraux dorsaux se traduisant cliniquement par une paraplégie spasmodique complète, non douloureuse, avec incontinence des sphincters, réduisant les malades à un état grabataire.

De ces observations, la radiothérapie apparaît comme le traitement de choix des angiomes vertébraux. Elle est basée sur la radio-sensibilité des cellules de l'endothélium des vaisseaux angiomateux, dont l'architecture est de type embryonnaire : leur destruction produit une sclérose et une thrombose qui oblitèrent les vaisseaux. Le traitement paraît agir uniquement sur les éléments vasculaires qui prolongent la tumeur dans le canal rachidien et sont l'agent de la compression.

L'association curie-röntgénéthérapie dans le premier cas, la roentgénéthérapie seule, dans le deuxième cas, ont permis, sans l'intervention sanglante dont la littérature et la première observation soulignent le danger, une guérison rapide, complète et durable d'une paraplégie spasmodique dont l'examen clinique pouvait faire redouter l'extrême gravité.

R. C.

## MEDECINE LEGALE

**Le « permis de conduire » et les accidents de roulage**, par le professeur Aug. LEY (*Revue de droit pénal et de criminologie*, Bruxelles, janvier 1952).

Si étonnant que cela puisse paraître, n'importe quel citoyen belge peut se lancer sur les routes avec toute voiture automobile, quelle qu'en soit la force, sans examen préalable de ses capacités de conducteur, sans aucune connaissance du Code de la route, sans « permis de conduire ». Il est arrivé, dit-on, que certains pays s'en soient émus jusqu'à faire des « recommandations » aux automobilistes belges lors du franchissement de leurs frontières. Des propositions faites au Parlement de Belgique pour l'institution du permis de conduire ont été repoussées et l'on ne lit pas sans surprise, dans le numéro de janvier 1952 de la *Revue de droit pénal et de criminologie* paraissant à Bruxelles, qu'un magistrat se déclare « résolument adverse de l'institution d'un permis de conduire obligatoire ».

Tel n'est assurément pas l'avis du professeur Aug. Ley, constatant tout d'abord qu'en Belgique « trois morts par jour et des centaines de blessés et d'estropiés, telle est la rançon funèbre de la circulation automobile dans

notre pays ». Peut-être faudrait-il ajouter encore à cette statistique des accidents survenus hors des frontières ? Mais le professeur Aug. Ley, tout en incriminant « l'imprudence de certains chauffeurs, leur manque de courtoisie lorsqu'ils veulent à tout prix, et même dans une file, dépasser les autres, leur frénésie de la vitesse », s'attache particulièrement à montrer les dangers de l'ivresse ou même simplement d'une sobriété insuffisante des conducteurs. Il signale qu'en Suède, des examens ayant pour but le dosage de l'alcool dans le sang des conducteurs (0,8 gr. d'alcool par litre étant le maximum permis) sont pratiqués à l'improviste ; aussi les chauffeurs ayant trop bien dîné évitent-ils de conduire eux-mêmes leur voiture dans la crainte d'une analyse de sang en cours de route.

Recommandant l'institution en Belgique d'un « permis de conduire », le professeur Aug. Ley rappelle le texte de la proposition antérieurement établie par les professeurs Jules Bordet, Richard Bruynoghe et Aug. Ley, soulignant les difficultés d'un examen *médical* d'aptitude pour tous les automobilistes, il rappelle la réglementation française et cite à ce sujet l'article du Dr Boyer dans la *Presse médicale* (29 septembre 1951). Mais, exposant les conditions qui devraient présider à l'obtention du permis de conduire en Belgique, il insiste sur la nécessité de la sobriété, sur la nécessité de l'examen obligatoire du sang de l'auteur et des victimes lors de tout accident grave, sur la nécessité de l'examen médical périodique de tous les conducteurs des moyens de transport publics, sur le retrait réglementé du permis de conduire aux conducteurs cause d'accidents fréquents.

René CHARPENTIER.

**Recrudescence des formes mentales de l'alcoolisme**, par P. GISCARD.  
(*Bull. de la Société des sciences médicales de Clermont-Ferrand*, séance du 27 avril 1950).

L'auteur signale qu'il a observé, soit dans son service médical de l'hôpital psychiatrique de Clermont-Ferrand, soit au cours d'expertises médico-légales, une recrudescence fort nette des formes mentales de l'alcoolisme dans ces dernières années. Les troubles psychiques observés sont variables. Parmi les cas médico-légaux, il note la fréquence de l'alcoolisme dans l'étiologie des actes d'agression contre les personnes, meurtres, coups et blessures, agressions sexuelles.

R. G.

**Quelques considérations sur le vol domestique**, par Albert CRÉMIEUX  
*in* Etude de neuro-psycho-pathologie infantile (4<sup>e</sup> fasc.) (*Comité de l'enfance déficiente*, Marseille 1951).

Etant entendu que l'on ne peut parler de vol chez l'enfant qu'à partir de 7 ou 8 ans (Heuyer), le vol au préjudice de la famille est une réaction au milieu familial associée ou non à d'autres troubles neuro-psychiatriques ou endocriniens (troubles hypophysaires en fait par G. Robin).

Il convient de préciser au cours de l'enquête la nature et la valeur de l'objet volé, la personne à qui il a été fait préjudice et l'usage qui a été fait du produit du vol.

Après avoir simplement cité les vols symptomatiques d'affections neuro-

psychiatriques organiques ou bien définies (encéphalite, épilepsie, hypomanie, etc...), l'auteur insiste sur deux catégories de vols où un mécanisme psycho-génétique est en cause.

Dans la première catégorie, l'acte est compréhensible au sens de Jaspers (faim, paresse, facilité).

Dans la deuxième, l'acte n'est pas directement utilitaire ; il est symbolique, traduisant, selon Allendy, un sentiment d'insatisfaction foncière (privation alimentaire dans les premiers mois, frustrations affectives réelles ou imaginaires, arriération affective, névrose d'abandon), avec son corollaire : la revendication de signification affective (éléorexie de H. Codet), auquel s'ajoute la méconnaissance ou l'inacceptation du pacte social du « mien et du tien » renforcé par un état d'agressivité congénital (enfant d'alcoolique, par M. Cardon).

L'auteur souligne enfin la signification du vol domestique en tant qu'élément de prévision, signe prémonitoire, dans l'évolution ultérieure de l'enfant.

D. JOYEUX-QUERCY.

**Rapport au nom de la commission du charlatanisme**, par R. PIÉDELIEVRE. (*Bull. de l'Académie nationale de médecine*, séance du 6 février 1951).

M. R. Piédelièvre, rapporteur, rappelle que l'Académie a dans ses attributions celle d'étudier le charlatanisme et les réglementations nouvelles qui pourraient être envisagées pour le combattre. Après avoir précisé les conditions du délit d'exercice illégal de la médecine, qui peut être commis par des médecins complices qui couvrent des illégaux, il oppose les guérisseurs crédules, mais relativement de bonne foi, aux charlatans proprement dits qui exploitent la crédulité publique sans croire à l'efficacité de leurs méthodes. Une raison de leur succès réside dans la diffusion par la radio et la presse de notions médicales mal comprises ; il faut insister sur la prudence que doivent garder les médecins lorsque les journalistes leur demandent des renseignements pour des articles de la grande presse ; le code de déontologie l'a d'ailleurs prévu.

Le rapporteur propose, entre autres mesures, soit de traiter le délit d'exercice illégal comme une contravention de simple police en décidant que les circonstances atténuantes ne sont pas applicables, soit de laisser aux juges plus de souplesse dans l'application des peines ; il faut aussi supprimer la publicité des débats, ouvrir des informations pour escroquerie, en application de l'article 405 du code pénal, permettre la publicité des sanctions infligées par l'Ordre régional des médecins et, s'il y a appel, de la section juridique de l'Ordre national.

*L'Académie a décidé de transmettre ce rapport aux pouvoirs publics.*

R. C.

# VARIÉTÉS

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

### Bureau de la Société médico-psychologique pour 1952

*Président* : M. G. COLLET.

*Vice-président* : M. D. SANTENOISE.

*Secrétaire général* : M. J. DUBLINEAU.

*Trésorier-archiviste* : M. P. MENUAU.

*Secrétaires des séances* : MM. P.-A. CHATAGNON et L. MICHAUX.

### Séances

La *séance supplémentaire* du mois de JANVIER de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 14 janvier 1952*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de janvier de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 28 janvier 1952*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de FÉVRIER de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 11 février 1952*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de février de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 25 février 1952*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement).

La *séance supplémentaire* du mois de MARS de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 10 mars 1952*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV<sup>e</sup> arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de mars de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 24 mars 1952*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI<sup>e</sup> arrondissement).

## HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

### Nominations

M. le D<sup>r</sup> MARGUERY est nommé médecin directeur de l'hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources (Meuse).

M. le D<sup>r</sup> BORENSTEIN est chargé, à titre intérimaire, des fonctions de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique d'Alençon.

#### *Directeurs administratifs :*

M. JACQUELIN est nommé directeur administratif de l'hôpital psychiatrique de Bron-Vinatier (Rhône).

### Concours pour un poste de médecin-chef des hôpitaux psychiatriques de la Seine

Un concours pour la nomination d'un médecin-chef des hôpitaux psychiatriques de la Seine a eu lieu à Paris le 14 novembre 1951.

Le jury était composé de M. le D<sup>r</sup> AUJALEU, directeur de l'hygiène sociale, président, et de MM. les professeurs G. HEUYER et P. NAYRAC, de MM. les D<sup>rs</sup> BEAUDOUIN, BERGERON, BONNAFÉ et de Mme PICHOT.

Trois candidats s'étaient fait inscrire.

A la suite de ce concours, M. le D<sup>r</sup> M. LECONTE a été désigné pour remplir les fonctions de médecin-chef des hôpitaux psychiatriques de la Seine.

### Conseillers techniques pour l'enfance inadaptée

Par arrêté du 10 décembre, sont nommés conseillers techniques pour l'enfance inadaptée au ministère de la santé publique et de la population :

M. le professeur MICHAUX, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris, et M. le professeur DESCLAUX, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin du cadre des hôpitaux psychiatriques.

(J.O., 16 décembre 1951).

## HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

### L'Académie de médecine émet un vœu concernant la prévention des accidents dus à l'influence des boissons alcooliques

A la suite de la communication présentée à l'Académie de médecine par MM. ROUVILLOIS et DÉROBERT sur les accidents de la circulation dus à l'alcool, le 27 novembre 1951, l'Académie, dans sa séance du 18 décembre 1951, sur la proposition de M. ROUVILLOIS, au nom de la *commission de l'alcoolisme*, a émis le vœu suivant :

« L'Académie nationale de médecine, émue par la fréquence toujours accrue des accidents de la circulation, par le rôle que joue l'alcool dans leur genèse et par l'absence de toute mesure législative permettant d'en faire la preuve, émet le vœu que les pouvoirs publics rendent légale et obli-

gatoire la détermination biochimique du degré d'imprégnation alcoolique de l'accidenteur et de la victime, dans le cas où leur responsabilité paraîtrait engagée. »

## STATISTIQUE

### La volonté de mourir

Il y a environ 17.000 suicides par an aux Etats-Unis. C'est le double du nombre des homicides. Il y a heureusement plus d'échecs que de réussites puisqu'on compte, en chiffres ronds, 100.000 tentatives de suicide par an. Plus de femmes essayent de se tuer que d'hommes, mais il y a 3 hommes pour 1 femme qui réussissent à le faire.

Les moyens varient avec les sexes. Le poison, le moins efficient des moyens, est utilisé par les trois quarts des femmes et seulement par un tiers des hommes. Les quatre moyens qui réussissent le mieux : noyade, arme à feu, pendaison et saut dans le vide, sont utilisés par un tiers des hommes et seulement par un dixième des femmes.

Les psychiatres se demandent si les femmes emploient les moyens les moins certains parce qu'elles sont moins déterminées à mourir ou si elles choisissent les moyens les plus commodes (soporifiques) ou ceux qui paraissent les moins violents. Ce sont probablement les trois raisons ensemble qui jouent.

Le plus grand nombre de suicides a lieu dans les Etats du Nord et de l'Ouest, le moins grand nombre dans le Sud. Il y a moins de suicides dans les villages ruraux que dans les villes de plus de 100.000 habitants. Il y a moins de suicides chez les catholiques et chez les juifs et chez les jeunes mariés.

Les suicides se produisent surtout en mars, avril, mai et juin, surtout en mai. Il y en a moins en novembre, décembre et janvier.

La tendance au suicide a toujours été plus grande chez les gens âgés que chez les jeunes. Entre 1920 et 1935, les suicides étaient surtout le fait des gens entre 45 et 55 ans. Maintenant, il y a deux fois plus de suicides après 55 ans qu'avant cet âge, et d'une façon générale on trouve 20 suicides pour 100.000 gens âgés contre 9 pour 100.000 jeunes.

Renseignements fournis par le Docteur Erwin ACKERKNECHT, professeur d'histoire de la médecine de l'Université de Wisconsin, dans un ouvrage sur les gens âgés.

Les psychiatres américains pensent qu'il y a une longue préparation avant l'acte et que dans cette période une active psychothérapie pourrait prévenir nombre de suicides. Il s'agit plus de dépression aiguë que de manie dépressive et il ne faut pas craindre, même chez les gens âgés, de prescrire un traitement par électrochoc. Au bout de 3 ou 4, le danger est le plus souvent passé et on pourrait ainsi faire tomber de 80 p. 100 et même 90 p. 100 le nombre de suicides chez les gens âgés.

(D'après *La Presse médicale*, décembre 1951).

## THERAPEUTIQUE

### Les médicaments mortels

Du mois de décembre 1946 au mois de juillet 1951, il a été rapporté aux Etats-Unis 107 cas de mort consécutive à la mise en œuvre d'un traitement moderne, les doses prescrites étant tout à fait normales. Certains même de

ces accidents mortels ne résultaient pas de l'administration orale ou parentérale d'un médicament dans un but thérapeutique, mais seulement de l'administration d'un produit en vue d'un diagnostic.

M. N. Flaxman (de Chicago) a passé récemment en revue dans *The Journal of the American Medical Association* (1951, vol. 147, pages 377-379) un certain nombre de cas de toxicité mortelle. Il en a relevé 32 dus au dicoumarol (bi-hydroxycoumarine), 3 dus au chlorure de lithium parfois utilisé dans les régimes pour remplacer le chlorure de sodium, d'autres dus aux sulfamides, aux antibiotiques, au curare, aux diurétiques mercuriels, 2 cas d'encéphalopathie arsénicale dus à l'emploi de néoarsphénamine après administration préalable de pénicilline, 3 cas à la suite d'injections intraveineuses d'aminophylline. D'autres cas ont été attribués au bismuth utilisé dans les suppositoires analbis chez des enfants, à l'injection de chlorure de tétra-éthylammonium, de bromure de tétra-éthyl, d'amigène (mélange de protéines), etc...

Signalons particulièrement des décès consécutifs à l'emploi d'antabuse, d'émétine, dans la thérapeutique de l'alcoolisme chronique, d'autres aussi consécutifs à certaines médications anti-épileptiques (mésantoïne : 3 cas ; tridione : 3 cas ; phénurone). L'auteur conclut que pour le traitement de l'épilepsie, le bromure, la dolantine, le mebaral et le phénobarbital sont des médicaments sûrs. L'auteur met également en garde contre l'emploi de certains médicaments antithyroïdiens, tel le thiouracile (2 décès).

(D'après *Médecine et hygiène*, 15 décembre 1951).

## ACADÉMIE DES SCIENCES

### Prix de l'Académie des sciences attribués en 1951

Parmi les prix décernés en 1951 par l'Académie des sciences, signalons :

ANATOMIE ET ZOOLOGIE : *Prix Pouchard* (15.000 fr.). — M. Pierre CAZAL (de Montpellier), pour ses recherches sur le complexe endocrino-rétrocérébral chez les insectes.

MÉDECINE ET CHIRURGIE : *Prix Chaussier* (16.000 fr.). — Décerné au professeur Guy LAZORTHES (de Toulouse), pour son ouvrage intitulé : *Le système neuro-vasculaire*.

## UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

### Nécrologie

M. le professeur Henri PREISIG, ancien directeur de l'asile de Céry et ancien professeur de psychiatrie à l'Université de Lausanne.

---

*Le Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.*

---

MASSON et Cie Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1952 (1<sup>er</sup> trimestre) — Numéro d'ordre : 1481

CAHOGIS, Imp. A. COUESLANT (personnel intéressé). — 82.606. — 1952

C.O.A.L. 31.2330.